

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

QUATRIÈME ANNÉE

N° 1

JANVIER 1927

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### RECHERCHES HISTO-PHYSIOLOGIQUES SUR LE SORT DE L'HUILE INJECTÉE DANS LE TISSU SOUS-CUTANÉ

par

Léon BINET et J. VERNE

---

Quel est le sort d'une matière grasse introduite artificiellement dans le tissu cellulaire sous-cutané ? Magendie, Ch. Bouchard avaient posé le problème, mais ce sont surtout W. von Leube (1), Winternitz (2), Y. Henderson et E. F. Crofutt (3), G. Brissy (4), qui ont entrepris sur cette question des recherches expérimentales méritant d'être résumées.

W. von Leube a fait des injections de beurre fondu (1400 grammes) à des chiens soumis à une alimentation insuffisante, et n'a retrouvé, au bout de quatre mois, que quelques grammes de beurre dans tout le tissu sous-cutané.

Winternitz, injectant sous la peau des graisses iodées et suivant l'élimination de l'iode par les urines, a admis que la graisse, introduite sous la peau, n'est détruite qu'avec une extrême lenteur ; les recherches plus récentes de J.-A. Sicard, René Fabre et J. Forestier (5) ont confirmé cette conclusion.

Y. Henderson et E.-F. Crofutt ont expérimenté avec l'huile de graine de coton et admettent que cette huile n'est pas transformée *in situ* en tissu adipeux et ne passe pas, à l'état d'huile de graine de coton, ni dans la lymphe, ni dans le sang. En réalité, les tissus paraissent réagir à sa présence comme à toute substance étrangère non irritante, et on note, à l'œil nu, des éléments d'aspect kystique dont l'incision met de l'huile en liberté.

Gabriel Brissy, dans une thèse inspirée par J. Darier, montre la lenteur de la résorption des matières grasses injectées dans le tissu sous-cutané et dans les muscles; ces dernières y forment des nodules, qui peuvent durer des mois et des leucocytes constituent les éléments actifs de leur résorption, l'acide osmique permettant de déceler des gouttelettes d'huile dans leur protoplasma.

Depuis deux ans (6), nous poursuivons l'étude de la destinée des huiles injectées dans le tissu sous-cutané en expérimentant sur des cobayes, des lapins et des chiens.

Nos recherches ont été effectuées avec des huiles diverses (huile d'olive, huile d'arachide, huile de ricin, huile d'œillette, huile de foie de morue, huile de cheval); ces huiles étaient colorées par le soudan III (0 gr. 50 %), ce qui permet de suivre facilement leur destinée ultérieure, comme l'ont montré différents auteurs et en particulier A. Policard, Silvio Rebello et Celestino da Costa (7). Toutes les injections ont été faites d'une façon aseptique, avec des produits stérilisés, et à la dose de 00 cc. 5 à 1 cc. 5 dans le tissu conjonctif de l'hypoderme.

Le fait qui nous a frappés dès le début de nos recherches est la *lenteur considérable de la résorption de l'huile*; toutefois cette lenteur est variable avec l'huile utilisée et l'expérimentation nous a montré que l'huile d'olive reste peu attaquée pendant un temps très prolongé, alors que des huiles d'origine animale (huile de foie de morue, huile de cheval) se résorbaient beaucoup plus vite, confirmant les observations faites en 1923 par Veyrières et R. Huerre sur la rapidité de résorption de l'huile de cheval.

Les résultats sont tels, que nous croyons devoir développer séparément la résorption de l'huile d'olive et celle de l'huile de cheval.

#### I. — ETUDE HISTOPHYSIOLOGIQUE DE LA RÉSORPTION DE L'HUILE VÉGÉTALE INJECTÉE DANS LE TISSU SOUS-CUTANÉ

Huit jours, un mois, quarante-cinq, quatre-vingt-dix et cent vingt jours après l'injection, l'aspect macroscopique est sensiblement le même.

L'huile a fusé loin du point d'injection, dans les mailles du tissu conjonctif de l'hypoderme et dans les gaines conjonctives périmusculaires;

très rapidement, cette huile cesse d'être libre et subit une sorte d'enkys-  
tement : chacune des gouttes d'huile est contenue dans une petite capsule  
dont l'incision donne naissance à un écoulement de l'huile colorée, anté-  
rieurement injectée.

L'examen histologique de ces kystes est particulièrement intéressant.  
La constitution de leur paroi varie quelque peu suivant l'importance et

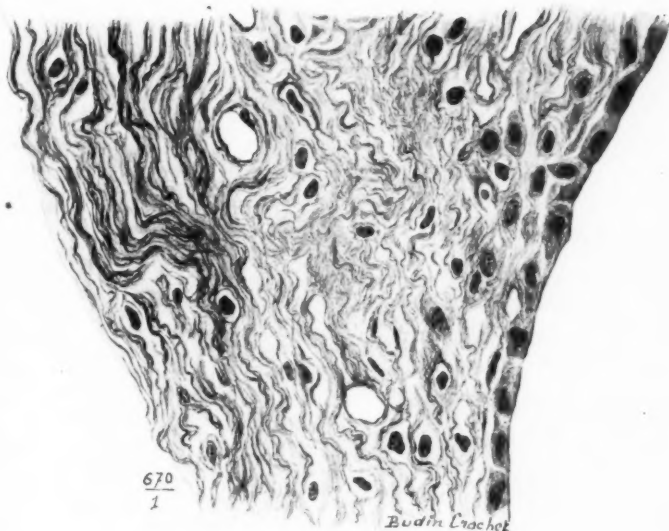


FIG. 1. — Portion de la paroi d'un kyste ancien formé autour d'une grosse goutte d'huile d'olive (45 jours après l'injection). On remarque la paroi fibreuse contenant des capillaires. Les cellules conjonctives au contact de l'huile ont pris l'aspect d'un endothélium cubique.

la date du kyste ; elle est faite d'une *condensation de fibres collagènes avec de nombreux fibroblastes*. Les fibres se développent surtout dans les gros kystes un peu anciens et constituent alors une véritable capsule histologique. Les cellules conjonctives les plus internes, au contact de l'huile, prennent un aspect endothéliiforme, plus ou moins cubique par places (fig. 1 et planche I, fig. 1). De plus des éléments actifs apparaissent dans l'épaisseur même de la paroi du kyste : ce sont des leucocytes polynucléaires et surtout des cellules mononucléaires. Il est pro-

bable que les polynucléaires proviennent du sang ayant traversé les vaisseaux par diapédèse ; E.-R. et E.-L. Slark (8) ont constaté chez le têtard cet afflux de leucocytes vers des globules gras. Quant aux éléments mononucléaires, un certain nombre provient sans doute également du sang et de la lymphe ; mais la majorité semble se différencier sur place, dans le tissu conjonctif ; le terme de polyblastes (Maximoff) paraît mieux convenir que celui de monocytes, que nous avons d'abord utilisé et dont le sens est plus restreint. Ces éléments sont des cellules autochtones qui se mobilisent sous l'influence de l'action irritative non septique (fig. 1, et planche I, fig. 1 et 2), après une hypertrophie du noyau et du protoplasma. En somme, la réaction que nous décrivons est celle que l'on décrit classiquement à la suite d'une irritation sous-cutanée peu vive (J. Jolly) (9). Ajoutons que, dans la coque fibreuse des plus gros kystes, on voit apparaître de nombreux capillaires.

Mais que devient l'huile ainsi enkystée ?

En examinant des animaux à des dates de plus en plus éloignées de l'injection, on observe que la coloration de l'huile (dans les gouttelettes ainsi enkystées) devient de plus en plus vive, comme s'il y avait à leur niveau concentration du soudan qui teintait l'huile ; planche I, fig. 1 et 2 ; ce fait est à rapprocher des constatations faites par l'un de nous avec de l'huile contenant de la chlorophylle en dissolution ; au bout de six mois, l'huile a disparu et la chlorophylle persiste en masses amorphes. Ainsi l'huile est résorbée, mais par quel processus ? Nous avons pu mettre en évidence la présence d'enclaves grasses dans les cellules leucocytes polynucléaires et éléments mononucléaires, que l'on retrouve dans la paroi du kyste. Cependant, fait essentiel, ces enclaves ne paraissent pas colorées lorsque la graisse du kyste l'est elle-même. On les met facilement en évidence par une coloration secondaire des coupes au soudan ou par la fixation aux liquides osmiés.

Telles sont les observations histologiques qu'il nous a été permis de faire et dont nous avons donné un résumé à la Société de Biologie. Depuis notre communication, M. T. Burrows et Ch.-G. Johnston (10), qui ont également utilisé une huile végétale, ont publié des remarques qui confirment les nôtres ; ces auteurs attirent également l'attention sur l'enkystement et la formation d'une capsule. Par contre, ils signalent qu'en certains régions apparaissent des éosinophiles que nous n'avons pas observés ; quant aux cellules rondes ou ovoïdes que nous avons décrites, elles auraient une double origine et seraient des fibroblastes ayant perdu leurs attaches et des cellules endothéliales ayant émigré des vaisseaux ; nous rappellerons que, chez le têtard, se produit, à la suite d'une injection d'huile, une participation active de l'endothélium lymphatique (Clark). Nous n'avons pas pu enregistrer, dans nos prépa-



rations, de modifications des endothéliums, ni dans les vaisseaux sanguins, ni dans les vaisseaux lymphatiques.

D'autre part, sur nos coupes, nous avons vu se constituer des amas cellulaires (planche I, fig. 1 et 2) sans jamais formation de cellules géantes à proprement parler, comme l'ont constaté W-H. Mook et W-S. Wander (11). Nous devons rappeler que notre huile d'olive était lavée à l'alcool, et on sait les effets histologiques observés à la suite d'injection d'acides gras (Jean Camus et Ph. Pagniez).

## II. — ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA RÉSORPTION DE L'HUILE DE CHEVAL

Pendant les premiers jours, les processus macroscopiques paraissent analogues, comme il est facile de l'observer en injectant au même animal de l'huile d'olive et de l'huile de cheval dans le tissu cellulaire sous-cutané de deux pattes différentes. Mais on se rend compte que la résorption de l'huile de cheval est beaucoup plus rapide et, cent vingt jours après l'injection, la résorption paraît complète alors que l'huile d'olive persiste abondante. Il n'y a pas à proprement parler de processus d'enkystement, ou la membrane qui se forme autour des gouttes d'huile ne devient jamais fibreuse ; l'huile se fragmente vite en globules très petits, et la réaction cellulaire conjonctive prend ici des caractères très accusés ; les leucocytes polynucléaires passent au deuxième plan ; les éléments essentiels sont mononucléaires et nos observations ultérieures nous ont convaincu qu'il s'agissait de polyblastes. Les coupes (planche I, fig. 3) nous ont montré tous les intermédiaires entre des éléments indifférenciés petits et allongés et ces éléments qui peuvent atteindre d'énormes dimensions : la cellule s'arrondit, le protoplasma s'hypertrophie, devient vacuolaire et souvent très basophile. En même temps, l'élément huileux est fortement attaqué : les globules gras sont littéralement envahis et rongés par ces éléments ; ils prennent alors des aspects échancrés tout à fait caractéristiques, faciles à étudier après fixation par l'acide osmique ou sur des coupes par congélation sans coloration (si l'huile injectée était teintée par le soudan). L'aspect de ces globules rappelle celui que nous avons décrit avec M. H. Roger (12) dans les capillaires pulmonaires. En même temps que les globules gras sont détruits, de nombreuses vacuoles apparaissent dans les éléments mononucléaires ; si certaines de ces enclaves réduisent l'acide osmique ou se colorent secondairement par le soudan, il en est qui se comportent négativement dans cette double épreuve. Là, comme avec l'huile d'olive, le colorant se concentre au fur et à mesure que l'huile se résorbe, et il nous a paru que, dans certains cas, d'accord avec les observations d'A. Policard, il va être fixé par les graisses environnantes.

### III. — L'ATTAQUE LOCALE DE L'HUILE INJECTÉE DANS LE TISSU SOUS-CUTANÉ

Ainsi l'huile injectée dans la peau ne se résorbe que très lentement ; la méthode histologique donne des images qui montrent l'existence d'une attaque *locale* de cette huile ; les déterminations chimiques faites avec P. Fleury (13) nous permettent d'en préciser la nature. L'étude de l'indice d'acidité de l'huile injectée et de la graisse de chien, d'une part, des éléments gras obtenus en partant des tissus d'injection vingt et un et cinquante jours après l'expérience, d'autre part, nous a montré, qu'après séjour dans les tissus, l'huile acquiert une acidité qui peut atteindre quatre, cinq fois et plus l'acidité primitive.

	Au début	Indice d'acidité au bout de :	
		21 jours	50 jours
Graisse de chien.....	1,05		
Huile d'olive lavée.....	0,44	4,16	8,00
Huile d'arachide .....	1,62	6,93	3,31
Huile de ricin.....	1,48	4,88	"

Tout porte à croire que les éléments histologiques précités (polyblastes) sécrètent une lipase active, expliquant cette acidité, et de fait le pouvoir lipolytique des lymphocytes est bien établi (S. Bergel [14], Aschiff et Kamiga, Noël Fiessinger [15]).

#### EXPLICATION DE LA PLANCHE I

FIG. 1. — Goutte d'huile d'olive colorée au soudan et enkystée. La paroi est surtout formée de fibroblastes. En un point, on remarque une accumulation de cellules, mais il n'y a pas formation de cellules géantes. Un véritable endothélium borde la cavité. (10 jours après l'injection, coupe par congélation ; fix. formol salé ; col. hémalum.)

FIG. 2. — Goutte d'huile d'olive colorée au soudan et enkystée (30 jours après l'injection). On voit la concentration du colorant en comparant avec la figure 2.

FIG. 3. — Goutte d'huile de cheval (15 jours après l'injection). On remarque l'aspect déchiqueté de la masse d'huile qui a réduit l'acide osmique. De nombreux polyblastes vacuolaires entourent la goutte. Deux d'entre eux contiennent un petit globule gras. À gauche et en haut de la figure existent des intermédiaires entre les cellules fusiformes et les volumineux éléments mononucléaires. On voit quelques polynucléaires dont on peut remarquer les petites dimensions comparatives. (Fix. Flemming ; col. Safranine Vert lumière.)

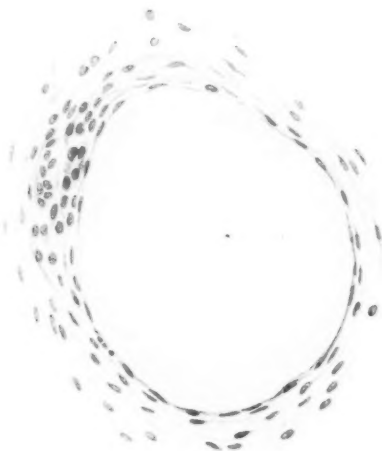


Fig. 1

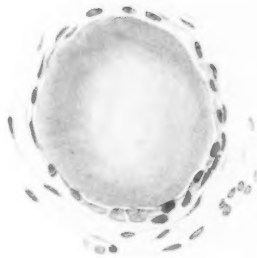


Fig. 2

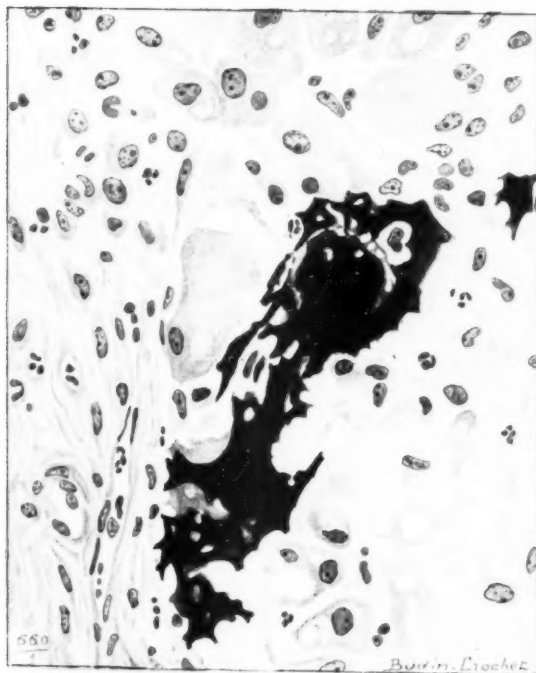


Fig. 3

si

at

ta

de

le

co

m

ré

in

zu

(

f.

cut

(

cu

(

(B

(

son

(

rée

(

the

Jou

(

(

duc

Med

(

ana

(

lip

192

log

Str

(

## IV. — CONCLUSIONS

Des faits que nous venons d'exposer, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° L'huile injectée sous la peau ne disparaît que *très lentement*, au bout de plusieurs mois ;

2° L'huile de cheval se résorbe *moins lentement* que les huiles végétales étudiées ;

3° La résorption de l'huile se fait après *une réaction intense des tissus de voisinage* ; des cellules mononucléaires, les unes d'origine sanguine, les autres (et les plus nombreuses) provenant de la différenciation de cellules conjonctives, se regroupent autour des gouttelettes d'huile, forment souvent une paroi kystique et interviennent activement dans cette résorption qui s'accompagne d'une *saponification* de l'huile.

## BIBLIOGRAPHIE

- (1) W. VON LEUBE : « Ueber die Verwendung von subkutan injiziertem Fett in Stoffwechsel » (*Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg*, 1895, p. 5).
- (2) WINTERNITZ : « Zur Frage der subcutanen Fetternnährung » (*Zeitschrift f. Klin. Medizin*, Bd. 50, 1903).
- (3) Y. HENDERSON et E. CROFUTT : « Observations on the fate of oil injected subcutaneously » (*Americ. Journ. of. Physiol.*, vol. XIV, sept. 1905, n° III, p. 193).
- (4) GABRIEL BRISSY : *Recherches expérimentales sur les injections intramusculaires d'huile grise*, thèse de Paris, 1907-1908.
- (5) J.-A. SICARD, RENÉ FABRE et FORESTIER : « La lipodière chez l'homme » (*Bull. Soc. Chimie biolog.*, t. V, mai 1923, p. 413).
- (6) LÉON BINET et J. VERNE : « De la destinée des huiles injectées dans le tissu sous-cutané » (*C. R. Soc. de Biol.*, t. XCIII, p. 421, 11 juillet 1925).
- (7) SILVIO REBELLO et CELESTINO DA COSTA : « Sur la fixation de l'huile colorée dans certains viscères » (*C. R. Soc. Biol.*, t. 89, 1923).
- (8) E.-R. CLARK et E.-L. CLARK : « Study of the reaction of lymphatic endothelium and of leucocytes in the tadpole's tail, toward injected fat » (*Americ. Journ. of Anat.*, vol. XXI, 1917).
- (9) J. JOLLY : *Traité technique d'Hématologie*, 1922, p. 314.
- (10) M.-T. BURROWS et CH.-G. JOHNSTON : « The action of oils in the production of tumors, with a definition of the cause of cancer » (*Arch. of. inter. Medicine*, vol. 36, pp. 293-332, sept. 1925).
- (11) W.-H. MOOK et W.-S. WANDER : « Camphor oil tumors. » (*Arch. Dermat. and Syph.*, 1920, vol. I).
- (12) H. ROGER, LÉON BINET et J. VERNE : « Le processus histologique de la lipodière pulmonaire » (*C. R. de la Soc. Biologie*, t. LXXXVIII, p. 1140, 5 mai 1923) ; — « La lipodière pulmonaire » (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, XXI, 1923, p. 663) ; — *C. R. de l'Association des Anatomistes*, Strasbourg, 1924.
- (13) LÉON BINET et PAUL FLEURY : « Modifications chimiques subies par l'huile

injectée dans le tissu sous-cutané » (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCH, 1076, 31 oct. 1925).

(14) S. BERGEL : « Fettspaltendes Ferment in den Lymphozyten » (*Munch. med. Woch.*, n° 2, p. 64, 12 janvier 1909); — « Zur fettspeltenden Funktion der Lymphozyten » (*Deutsch. med. Woch.*, 12 janvier 1923, p. 51).

(15) NOEL FIESSINGER : *Les ferments des leucocytes*. Paris, 1923, Masson, éditeur.

---

## LES LÉSIONS INITIALES DE L'ARTÉRITE DIABÉTIQUE

par

MAURICE LETULLE, MARCEL LABBÉ et JEAN HEITZ

L'état pathologique du système artériel, chez les diabétiques, est d'un intérêt primordial. Nous avons pu, pour notre part, verser aux débats plusieurs examens cliniques et histopathologiques qui nous ont permis de décrire (1) une type de « panartérite végétante », remarquable (fig. 5), entre autres caractères, par sa surcharge extrême en cholestérine.

Les hasards de la clinique viennent de nous apporter plusieurs nouveaux documents précieux : deux diabétiques encore jeunes, que nous observions et qui avaient conservé des oscillations sphymomanométriques normales aux membres inférieurs, succombèrent à des accidents graves. Nous recueillîmes les artères tibiales, aux fins d'examen chimique et histologique. Il nous paraissait intéressant de savoir si, dans ces conditions, les artères périphériques présentaient quelque altération pouvant servir de point de départ ou d'explication aux lésions profondes et généralisées trouvées, par nous, chez une diabétique hypertendue, victime d'accidents ischémiques multiples.

Nous résumons les deux nouvelles observations.

Dans chacune d'elles, les lésions artérielles nous paraissent pouvoir être considérées comme caractéristiques de la période initiale de l'*artérite diabétique*.

**OBSERVATION I.** — Vil..., quarante et un ans, représentant de commerce, né d'un père diabétique ; sans antécédents syphilitiques. La polydipsie et la polyphasie apparaissent en août 1923 ; la glycosurie est notée pour la première fois en septembre 1924 ; sucre 75 grammes, et corps acétoniques totaux 46. Amaigrissement de 13 kilogs en mars, avec lassitude extrême, vertiges, douleurs lombaires, crampes la nuit, légers troubles dans la marche. Le foie fut trouvé gros, le cœur normal.

Mis à un régime ne comprenant que 30 grammes d'hydrates de carbone par jour, il vit, en quelques jours, son sucre descendre à 33 grammes et les

(1) MAURICE LETULLE, MARCEL LABBÉ et JEAN HEITZ : « Les artérites diabétiques » (*Arch. des mal. du Cœur*, mai 1925).



corps acétoniques à 24 ; mais le sucre étant bientôt remonté à 141 grammes avec seulement traces d'acétone, le malade commença un traitement régulier par l'insuline, à la dose de 3 à 10 unités physiologiques par jour. Ce traitement, bien supporté, fut continué tout l'hiver.

Le 19 mars 1926, Vil... se présentait à la Pitié, avec une température

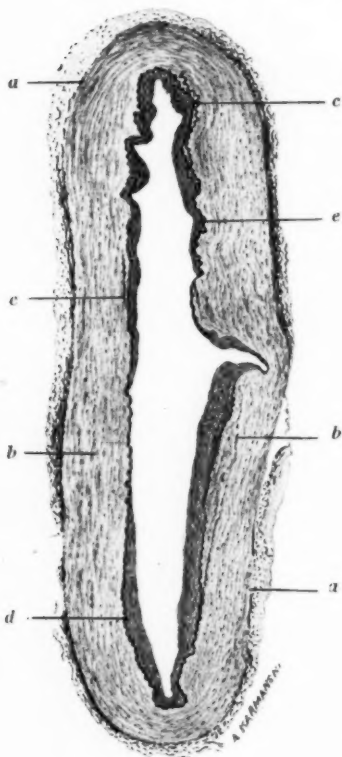


FIGURE 1.

*Les artères diabétiques :  
Lésions initiales dans la tibiale.*

(Vil..., quarante et un ans.)

Gross. : 30/1 (coloration à l'orcinéine).

- a) La limitante élastique externe, formée, à l'état sain, par un riche réseau de fibres élastiques anastomotiques (voy. à la hauteur de e), a presque disparu, en certains points de la surface du vaisseau ;
- b) La mésartère apparaît pâlie, par places, et pauvre en noyaux cellulaires : les fibres musculaires y sont détruites et remplacées par des fibres collagènes denses ; l'armature élastique de cette membrane est raréfiée, par endroits ;
- c) La limitante élastique interne est altérée sur presque toute la lumière vasculaire : soit qu'elle se clive en plusieurs couches superposées, soit qu'elle se sectionne et s'atrophie sur un long parcours, soit qu'elle s'hyperplasia (voy. e) ;
- d) L'endartère, normale sur le huitième à peine de son parcours, est le siège d'une inflammation chronique hyperplasique plus ou moins accusée sur le reste de la lumière vasculaire ; ses lésions sont, à la fois, fibroïdes et élastigènes (artériosclérose) ;
- e) Hyperplasie très marquée de la limitante élastique interne.

de 39° causée par une tuméfaction profonde et diffuse de la fesse, consécutive à une injection profonde septique. Le sucre des urines était à 213 grammes, et les corps acétoniques totaux à 19 grammes. L'examen du sang montrait une réserve alcaline tombée à 30,5 ; la cholestérine y était à 2 grammes. L'étude de la pression artérielle, au bras, avec le Vaquez donnait 11—6. Les oscillations des humérales en demi-divisions du Pachon : 16 ; celles des radiales : 18, et celles des tibiales pour chaque jambe : 14.

Le malade fut, sur-le-champ, traité par de hautes doses d'insuline (60 unités physiologiques, par jour), associées à 100 grammes de bicarbonate de soude, à l'huile camphrée et à la caféine en piqûres. Le lendemain, la réserve

alcaline montait à 80. Le 21 mars, le sucre et l'albumine avaient disparu des urines, mais la fièvre persistait.

La mort survint le 27 mars, en hyperthermie, à 41°.

L'AUTOPSIE montra : une congestion très marquée des deux bases pulmonaires ; un foie volumineux de 2 kil. 300, d'aspect grasseux ; la rate tuméfiée, les reins sains. Le cœur, l'aorte et les gros troncs artériels, en particulier la splénique, étaient normaux ; les deux artères tibiales étaient souples, rubannées, vides de sang, macroscopiquement saines.

L'EXAMEN CHIMIQUE du système artériel apporte les données suivantes :

La *cholestérine*, par gramme de paroi artérielle pesée fraîche : 2 à 3 milligr. pour l'aorte ascendante, l'aorte descendante et la splénique ; 2 milligr. pour les deux artères tibiales (proportion exagérée, la normale étant 1 milligramme).

Le *calcium*, dosage fait par M. Nepveux, qui a trouvé : valeur normale, pour l'aorte ; valeur diminuée, pour les tibiales, 0,833 (le taux normal étant de 1,24).

Le *magnésium*, dosé par M. Nepveux, était normal pour l'aorte, mais diminué pour les artères tibiales, 0,068 (la teneur normale étant [1] 0,12 milligr., par gramme de paroi artérielle pesée fraîche).

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE du système artériel n'offre d'intérêt qu'en ce qui concerne les artères tibiales atteintes de lésions histologiques formelles, mais encore discrètes (fig. 1 et 2).

L'*endartère* (d, fig. 1), sur de vastes étendues, est fortement épaissie ; la couche sous-endothéliale s'y présente sous l'aspect de longues bandes d'un tissu fibroïde, invasculaire, composé de nombreuses couches de fibres collagènes denses, peu onduleuses, très serrées, dans les espaces interstitiels desquelles se logent, en petit nombre, des cellules fixes dont le noyau peu volumineux est entouré d'un protoplasma d'apparence fusiforme, assez mal colorable. Au sein de ces plages d'endartère hyperplasiée (endartérite scléro-hypertrophique), des fibres élastiques s'allongent, souvent courtes et onduleuses, peu abondantes en général ; çà et là, cependant, surtout au voisinage de la limitante élastique interne, on voit de longues fibres élastiques se coucher parallèlement à la surface interne du vaisseau et suivre les ondulations parfois excessives de la limitante interne, et souvent même les rejoindre ; indiquant, par là, leur point d'origine et leurs affinités communes.

La *limitante élastique interne* (e, fig. 1) est très rarement normale ; ses lésions les plus accentuées consistent en des zones d'hyperplasie souvent considérable ; celle-ci consiste soit en dédoublements successifs des lames fondamentales, qui peuvent s'écarter les unes des autres en éventail et semblent s'enfoncer dans l'endartère ou dans les couches les plus internes de la mésartère (c, fig. 1), soit en un renforcement excessif des fibres et des lames capable de former un épais réseau (b, fig. 2) d'une extrême densité.

A côté de ces champs d'hyperplasie et côte à côte, on peut observer un second ordre d'altérations, de nature également inflammatoire, croyons-nous, et qui se caractérise par des mutilations atrophiques profondes. La ligne onduleuse normale des formations élastiques s'atténue tout à coup (voy. près de a, fig. 1) et s'amincit de plus en plus, jusqu'à disparaître (à la hauteur de f, fig. 2). Il est facile d'établir que le tissu élastique, en ces endroits, s'est segmenté en tronçons inégaux, difformes, mettant en contact les faisceaux scléreux de l'en-

(1) MARCEL LABBÉ, JEAN HEITZ et NEPVEUX, *Société de Biologie*, 16 janvier 1926.

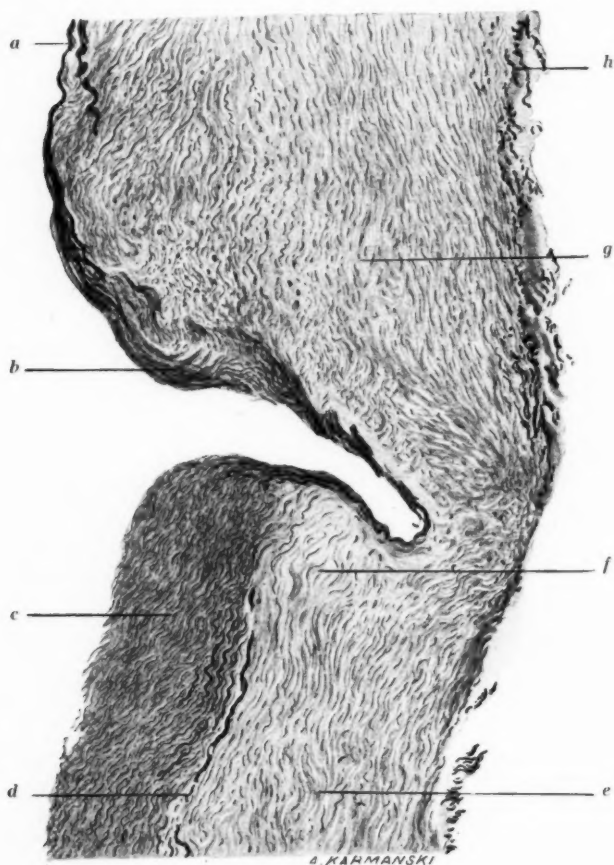


FIGURE 2.

*Lésions initiales de l'artérite diabétique (détails de la fig. 1).*

(Vil., quarante et un ans). — Gross. : 150/1 (coloration à l'orcéine).

- a) La limitante élastique interne, hyperplasiée, se divise en lamelles irrégulières et désordonnées, à l'entrée d'une branche collatérale ;
- b) La membrane interne de l'orifice de la collatérale est constituée par une bande de tissu scléreux à peu près privé de fibres élastiques ; sa limitante interne ne se reconstituera que plus bas ;
- c) Enorme hyperplasie scléreuse de la membrane interne de la tibiale ; les fibres collagènes, denses et onduleuses, sont intimement accolées ; quelques rares fibres élastiques, très fines, apparaissent dans les interstices ;

dartère et le tissu de la mésartère souvent, d'ailleurs, elle-même altérée et scléreuse, au même endroit.

Aucun rapport ne peut être établi entre le degré de la sclérose hyperplasique de l'endartère et les altérations de la limitante élastique interne.

La *mésartère*, d'aspect normal sur certains points, présente souvent des régions, de dimensions variables, où les faisceaux musculaires mal colorés, pâles, ne présentent plus leurs fins réseaux élastiques qui établissent, avec les deux limitantes élastiques (l'interne et l'externe), l'armature fondamentale du vaisseau. Ces plages « désarmées », privées de muscles et de fibres élastiques, sont occupées par un tissu collagène, dense, souvent hyalin, très pauvre en éléments cellulaires et creusé parfois de lacunes qui ne paraissent pas dues à des fautes de technique. De tels placards de sclérose mésartérielle sont manifestement des reliquats de lésions inflammatoires : la présence de rares vaisseaux sanguins, ténus, montant dans l'épaisseur de la membrane moyenne (d, fig. 3), nous en paraît une preuve décisive. On peut assister, en certains endroits (f, fig. 2) à la déchéance terminale du tissu cirrhotique de la mésartère : les fibres se relâchent, s'atrophient et semblent se fondre dans le milieu ambiant rempli de liquide et, sans doute, de cholestérine infiltrée dans les mailles, de plus en plus lâches, du placard cicatriciel.

La *périartère* (a, fig. 1) est, par endroits, manifestement épaissie, surtout pour ce qui est des réseaux élastiques qui composent la *limitante élastique externe*. Mais cette membrane de soutien est, çà et là, déficiente; elle disparaît entièrement, sur d'assez vastes surfaces, mettant ainsi à nu la mésartère, presque toujours elle-même altérée, à la même hauteur. Ces défaillances de la limitante élastique externe donnent à l'ensemble des lésions de l'artère un aspect suffisamment caractéristique pour ne laisser place à aucun doute. On est bien en présence d'une *panartérite chronique scléreuse* pour la désignation de laquelle le terme d'*artério-sclérose* ne saurait convenir.

**OBSERVATION II.** — Tré..., quarante-neuf ans, sergent de ville, entre à la Pitié le 3 mars 1925, pour un diabète découvert par hasard quinze jours plus tôt, à l'occasion d'une grippe. Un léger ictère étant survenu, il y a une semaine, et le malade s'amaigrissant d'une façon excessive, puisqu'il affirme avoir perdu 16 kilogs en six semaines, il s'arrête et veut se soigner. On trouve 165 grammes de sucre par vingt-quatre heures, avec réaction d'acidose très forte.

#### SUITE DE LA LÉGENDE DE LA FIGURE 2

- la limitante interne, de ce côté, est en voie d'atrophie extrême ; ses tronçons disparaissent même, à l'orifice de l'artériole collatérale ;
- d) La limitante interne est tout à fait déficiente, par endroits, au-dessous du large placard d'hyperplasie scléreuse endartéritique ;
- e) La mésartère de la tibiale paraît, en cet endroit, très pauvre en cellules musculaires et en réseaux élastiques ; le tissu collagène qui les remplace est souvent hyalin ou vacuolaire, surtout en f ;
- f) Autour du trajet interstitiel de l'artériole collatérale, le tissu musculaire fait défaut et la gangue connective, devenue lâche et vacuolaire, est en voie d'atrophie liquéfiante manifeste ;
- g) Région saine de la membrane moyenne ;
- h) La limitante élastique externe de la tibiale apparaît déchiquetée par les techniques opératoires.

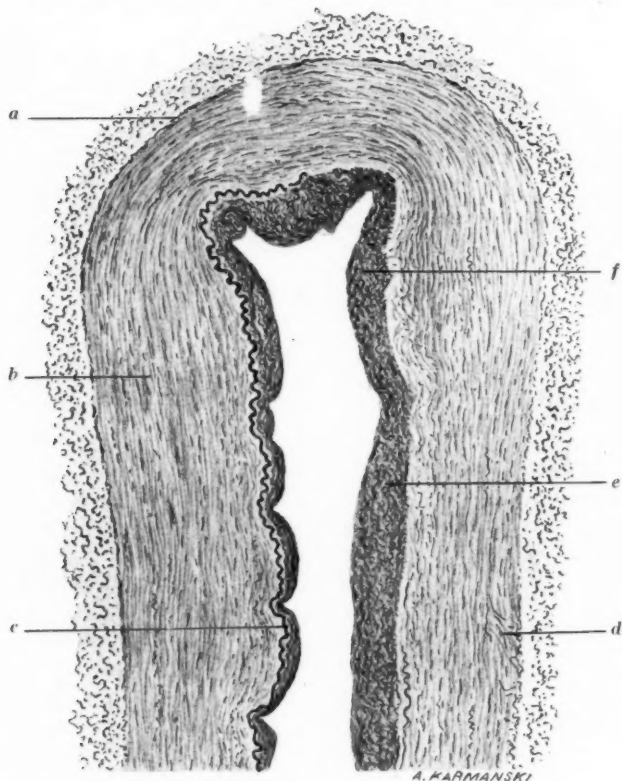


FIGURE 3.

*Lésions initiales de l'artérite diabétique (artère tibiale)*

(Tré..., quarante-neuf ans). — Gross. : 60/1 (coloration à l'orcéine).

- a) La limitante élastique externe, riche en tresses de fibres élastiques à l'état sain, est réduite, sur cette pièce, à un très mince liseré, discontinu par places et à peine distinct des mailles élastiques de la périartère adjacente ;
- b) Mésartère, pauvre en fibres élastiques ; les faisceaux musculaires ont pâli, par endroits, à cause des foyers d'atrophie scléreuse et des dépôts calcaires étudiés figure 4 ;
- c) La limitante élastique interne est hyperplasiée sur toute la moitié gauche de la figure ; à droite, elle est détruite (voy. e) ; l'endartère qu'elle sous-tend est chargée de fibres élastiques ;
- d) On distingue, à l'entrée de la membrane moyenne, un ou deux vaisseaux de nouvelle formation qui s'élèvent obliquement, en haut et à gauche ;
- e) Atrophie presque totale de la limitante élastique interne, dans toute la moitié gauche de la préparation ; l'endartère, au même endroit, est en hyperplasie scléreuse ;
- f) Hyperplasie scléreuse considérable de l'endartère, avec formation de fibres élastiques ténues, en tourbillons (endartérite scléro-hyperplasique).

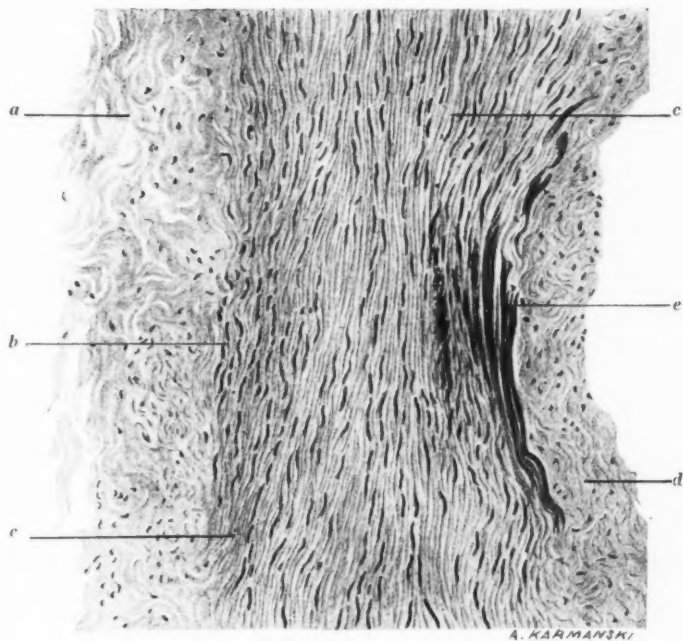


FIGURE 4.

*Lésions initiales de l'artérite diabétique (tibiale)*  
*L'infiltration de sels de chaux dans la mésentère scléreuse (début).*

(Tré..., quarante-neuf ans). — Gross. : 180/1 (coloration hématoxyline-éosine).

- a) Périartère, densifiée, pauvre en vaisseaux ;
- b) Mésentère, abondamment fournie, en ce point, de fibres musculaires lisses ; leur nombre diminue dans le reste de la préparation ;
- c) Les noyaux musculaires tendent à disparaître, par endroits ; ils sont remplacés par des fibres collagènes denses et serrées ;
- d) Endartère, épaissie, sclérosée ; les fibres collagènes, onduleuses et serrées, n'ont qu'un très petit nombre de cellules fixes intercalées entre leurs trousseaux ;
- e) Début de l'infiltration calcaire mésentérique ; les poussières de sels de chaux, très ténues, se disposent en stries longitudinales parallèles aux fibres collagènes qui ont remplacé les cellules musculaires lisses atrophiées.

Avec un régime alimentaire comprenant 35 grammes d'hydrates de carbone par jour, les urines contiennent encore 155 grammes de sucre et 45 grammes de corps acétoniques totaux. Le malade se soumet à l'insuline. Mais, dès le lendemain, une forte dyspnée s'installe, bientôt suivie de coma, et le malade succombe dans la journée.

La réserve alcaline du sang, mesurée le matin de sa mort, atteignait seulement 16,8 et la cholestérine, 1 gramme. L'examen oscillométrique montrait que les oscillations couvraient, au poignet deux divisions du Pachon, et aux cous-de-pied quatre à cinq divisions: amplitude normale si on la rapproche de la pression artérielle, qui atteignait à peine 10 cm. Hg.

L'AUTOPSIE montre les reins et le foie normaux. L'aorte et la splénique étaient saines; les deux tibiales rubannées paraissaient normales à l'œil nu.

L'EXAMEN CHIMIQUE DES ARTÈRES montre que la teneur en cholestérine est normale, dans l'aorte, la splénique et les tibiales: la droite donnant 1,114 et la gauche 0,826.

Le calcium et le magnésium, dosés par M. Nepveux, ont fourni, pour l'aorte, des chiffres normaux. Inversement, l'artère tibiale antérieure droite contenait 9,293 milligr. de calcium et 0,173 de magnésium; l'artère tibiale antérieure gauche avait 6,631 de calcium et 0,111 de magnésium, c'est-à-dire des doses fort augmentées par rapport aux chiffres normaux.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE des artères tibiales (fig. 3 et 4), qui, seules, nous arrêteront, fournit des renseignements de tous points comparables à l'observation précédente, avec quelques désordres en sus, que nous résumerons de la façon suivante:

L'endartère (a et f, fig. 3) offre la même série de désordres hyperplasiques, la même sclérose, les mêmes appoints modérés de fibres élastiques.

La limitante élastique interne (c, fig. 3), hyperplasiée par endroits, avec plans de clivage et dédoublements successifs, subit, ailleurs, une atrophie mutilante qui peut devenir extrême, sur certains points (e, fig. 3).

La mésartère (b, fig. 3), très pauvre en réseaux élastiques, voit ses fibres musculaires disparaître, par placards irréguliers et souvent étendus; la gangue fibroïde qui remplace ainsi les faisceaux contractiles est parcourue, de place en place, par des vaisseaux sanguins (d, fig. 3), qui, envahissant la membrane moyenne de proche en proche, sont nés de la périartère.

Cette membrane adventice est remarquable par un état atrophique presque généralisé de la limitante élastique externe. Il en résulte que l'armature élastique du vaisseau est des plus défectueuses. Toute la moitié droite de la figure 3 donne, de ce fait, une impression saisissante: la paroi artérielle, dans toute son épaisseur, est presque complètement désarmée.

Sur la panartérite scléro-atrophique en question, une complication est venue se greffer. Ça et là, des placards d'infiltration calcaire (e, fig. 4) apparaissent, confinés, tous, dans les couches de la mésartère, soit au contact même de l'endartère épaissie et scléreuse, soit en un point quelconque des couches musculaires; toutefois, les sels de chaux ne se déposent, semble-t-il, que dans les régions où les fibres collagènes ont pris la place de cellules musculaires lisses atrophiées.

Dans ces conditions, la calcification insulaire de l'artère sclérosée se révèle comme un épiphénomène, véritable déchéance terminale, commune au sein de toutes les vieilles altérations scléreuses. Il resterait à établir la rapidité avec laquelle peuvent se développer de telles manifestations involutives, au sein d'un tissu fibro-musculaire encore modérément cirrhotique.



CONCLUSIONS. — Chez nos deux malades, atteints d'un diabète grave et dont le début paraît remonter à une date encore peu ancienne, les

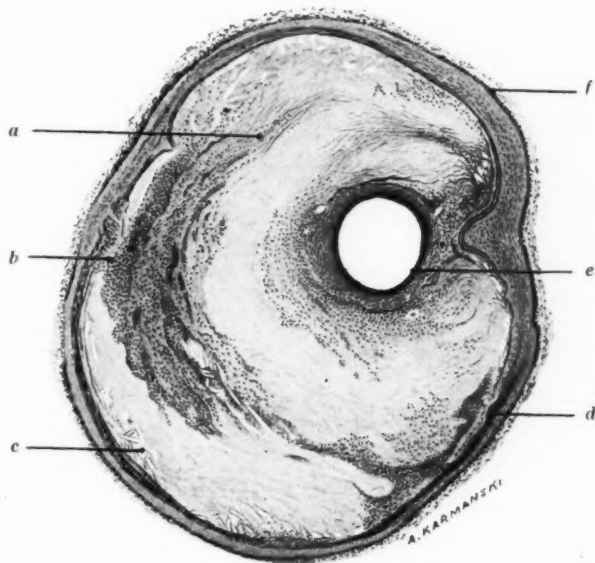


FIGURE 5.

Artérite diabétique, à une période avancée (artère tibiale).  
Panartérite sténosante.

(Cam..., cinquante-sept ans). — Gross. : 20/1 (coloration à l'orcéine).

- f) Périartère, en hyperplasie élastique par endroits, en atrophie scléreuse sur d'autres points ;
- d) Endartère atteinte de lésions très diverses, suivant les endroits de sa circonférence ; en d, hyperplasie de la limitante élastique interne, avec multiples plans de clivage ; près de b, la même limitante a été coupée par un tissu inflammatoire exubérant ;
- b) Volumineux bourgeons conjonctivo-vasculaires, développés aux dépens de la paroi artérielle et ayant envahi une partie considérable de la lumière vasculaire, conjointement avec d'autres végétations de même provenance ;
- a) Le tissu endartérique s'effiloche et s'atrophie, au sein d'un vaste placard hyalin infiltré d'amas de cholestérine ;
- c) Cristaux de cholestérine, reconnaissables parmi les masses hyalines, reliquat du tissu endartérique oblitérant le vaisseau ;
- e) La lumière artérielle, rétrécie de toutes parts, mais d'une façon inégale, par les anciens bourgeons inflammatoires, est réduite à un orifice excentrique, minime et circulaire ; plusieurs couches de fibres collagènes, denses, et riches en noyaux de cellules fixes, circonscrivent l'orifice artériel et en assurent la béance.

artères tibiales sont le siège de lésions si peu accusées, à l'œil nu, qu'on aurait pu considérer les deux vaisseaux comme intacts, à un premier examen, sur la table d'autopsie. Le microscope démontre, au contraire, l'existence d'une *panartérite chronique insulaire*, à laquelle on doit adjoindre le titre de *scélo-atrophique*, malgré l'hyperplasie scléreuse, très peu élastigène et, de même, insulaire, de la membrane interne.

On aurait tort de regarder comme banale une telle « artério-sclérose », dans laquelle les mutilations des deux limitantes élastiques de l'artère, l'externe et l'interne, sont, par endroits, poussées au point que toute trace de leur armature a disparu. Ces cicatrices profondes, qui peuvent atteindre, en une région donnée, la *totalité des réseaux élastiques fondamentaux de la mésartère*, démontrent de la façon la plus nette le passage, à un certain moment, d'une cause pathogène active, très puissante. La sclérose hyaline, qui occupe, par champs espacés, le tissu musculaire et le remplace, est plus qu'une simple dystrophie : elle répond à un passé inflammatoire, néo-conjonctivo-vasculaire (d, fig. 3), largement destructeur des muscles et des fibres élastiques.

La sclérose hyperplasique, qui a tuméfié d'énormes étendues de la membrane interne en y produisant des « champs » de fibres collagènes et un minimum de cellules fixes, relève-t-elle du même procédé phlogénique ? Il est impossible de satisfaire ce *desideratum*. Un seul fait peut être mis en lumière : la coïncidence, très commune et dans la même région, de l'ensemble des lésions scléro-atrophiques et de plusieurs manifestations hyperplasiques, tant collagènes qu'élastigènes, portant surtout sur la limitante élastique interne et sur les couches sous-endothéliales (voy. c, fig. 1).

Si, maintenant, on veut bien comparer les désordres exubérants qui caractérisent (fig. 5) la *panartérite végétante*, voire *oblitérante*, commune dans les observations de diabète ancien, à nos légères panartérites scléro-atrophiques initiales, que peut-on en déduire ? En attendant les données qu'apporteront de nouvelles observations, une explication très simple se présente.

Le diabète est la cause de poussées subaiguës de panartérite mutilante et simplement cicatricielle ; cette panartérite scléro-atrophique serait comme une phase initiale de l'affection. Le temps aidant, et la cause ou les causes, encore inconnues, continuant leur œuvre, des poussées évolutives végétantes, pouvant aller jusqu'à l'oblitération totale de la lumière vasculaire, surviendraient, communes surtout, sans doute, chez les grands diabétiques. La cholestérine et les sels de chaux, en s'accumulant dans les zones enflammées, pourraient donner lieu à des phénomènes divers, complexes, inattendus même, — et dont la clinique s'attache à suivre, de nos jours, les agissements.

## ÉTUDE ANATOMIQUE D'UNE ANKYLOSE TEMPORO-MAXILLAIRE BILATÉRALE

par

P. MALLET-GUY et P. JOUVE

(de Lyon)

De récents travaux ont remis à l'ordre du jour le problème du traitement des ankyloses temporo-maxillaires.

Ayant eu l'occasion de disséquer et d'étudier anatomiquement les pièces d'une ankylose double de la mâchoire inférieure, nous croyons devoir verser ce document dans le débat toujours ouvert de la thérapeutique des contractions permanentes des mâchoires d'origine articulaire.

Nous serons brefs sur l'observation clinique :

Il s'agissait d'une jeune fille entrée en février 1924, salle Sainte-Marie, dans le service de M. le docteur Gallavardin, qui a bien voulu nous autoriser à publier cette observation. Elle présentait des signes de pleurésie gauche, remontant très haut et sous lesquels se laissaient entendre les signes d'une lésion pulmonaire = pleuropneumonie.

On était de suite frappé par la constriction permanente des mâchoires et l'atrophie du maxillaire inférieur. On ne possédait aucun renseignement précis sur le début de l'affection, qui remontait au tout jeune âge et aurait peut-être été en rapport avec une chute sur le menton.

Le faciès était très déformé, en muscau de rongeur, le maxillaire inférieur en retrait, présentant un axe extrêmement bref. Les régions massétériques et temporales étaient, à droite comme à gauche, déformées et atrophées, aucune contraction musculaire ne pouvait être mise en évidence.

Le maxillaire inférieur, absolument immobile, était fixé dans la position de la bouche fermée. Aucune saillie, aucune dépression ne se percevaient au niveau des articulations temporo-maxillaires, qui paraissaient soudées.

Les dents ne se correspondaient pas, elles étaient cariées. La mastication était évidemment impossible, et l'introduction des aliments dans la cavité buccale ne se faisait que par une brèche pratiquée dans le râtelier supérieur par la malade elle-même, qui disait avoir ainsi arraché cinq dents : incisives et canine gauche.

A travers cet orifice pouvaient s'engager des aliments liquides ou semi-liquides, qui étaient avalés ensuite par un mouvement d'aspiration, combiné à la pression de la langue sur la voûte palatine.

L'alimentation n'en restait pas moins très déficiente : de fait, la malade était extrêmement maigre et son état de misère physiologique ne lui permit



FIG. 1.

*Ankylose de l'articulation  
temporo-maxillaire droite,  
face externe.*

L'apophyse zygomatiche cache presque complètement la coronoïde. Une ligne irrégulière, finement dentelée en suture crânienne, marque la place de l'interligne.

pas de faire les frais de l'infection pulmonaire, pour laquelle elle avait été conduite à l'hôpital. Elle mourut le sixième jour.

FIG. 2.

*Face interne de l'articulation  
temporo-maxillaire droite.*

On note en pointillé le contour de l'apophyse coronoïde, qui remonte dans la fosse temporale. Le tendon du ptérygoïdien externe s'est ossifié (P. E.) et augmente l'épaisseur du bloc condylien.



L'autopsie put être pratiquée, mais l'on dut se contenter de prélever par une incision postérieure les pièces osseuses temporo-maxillaires.

*Articulation temporo-maxillaire droite.* — La pièce prélevée comporte la moitié supérieure de la branche montante, la région articulaire du temporal et une partie de l'écaille.

La dissection minutieuse ne permet pas de retrouver les traces des muscles masticateurs, remplacés par un tissu fibreux indistinct, mais met à jour le bloc osseux de l'ankylose.

L'étude de la face externe de la pièce montre, sous la forme d'une ligne irrégulière finement dentelée, l'interligne articulaire. Le condyle est très atrophié, existant seulement à la partie postérieure, réduit en avant à un simple rebord osseux surplombant le plan de la branche verticale du maxillaire.

Le col n'existe plus, ou mieux a été avalé par la branche montante : on dis-

FIG. 3.

*Coupe sagittale de l'ankylose temporo-maxillaire droite (segment interne).*

En avant, on remarque l'exiguïté de l'échancrure sigmoïde. En arrière, le pointillé indique le siège du vestige extérieur de l'interligne, qui est remplacé par une lame osseuse compacte soudant les deux os.



tingue, de fait, une colonne oblique en arrière et en bas soutenant le condyle, mais qui n'est plus libre en avant.

L'échancrure sigmoïde est réduite à une fente verticale large de 2 millimètres, haute de 10 millimètres, qui s'arrête un peu au-dessus de la suture temporo-maxillaire ; elle est en effet comprise entre le temporal en arrière et la coronoïde en avant, amincie et paraissant un peu allongée.

Au point le plus rétréci, la distance entre le bord postérieur du col et l'échancrure mesure 3 centimètres. Coronoïde et cavité sigmoïde sont, en grande partie, cachées par l'apophyse zygomatique, à la face profonde de laquelle elles s'engagent.

L'examen de la *face interne* montre mieux encore, peut-être, l'avalement du col du condyle, qui ne présente pas en avant et en dedans l'échancrure toujours si nette où vient se jeter le tendon du ptérygoïdien externe, mais au contraire présente une saillie antéro-interne, reliquat ossifié de ce tendon d'insertion.

La pièce est sciée selon un plan vertical, sagittal, passant par la partie moyenne de l'articulation. Une lame continue de tissu compact, épaisse d'un

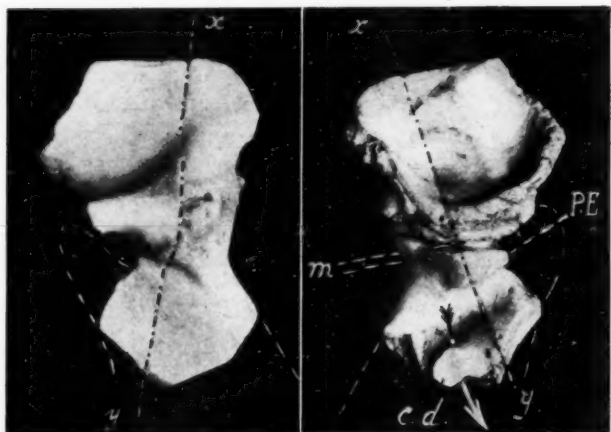


FIG. 4. — Ankylose de l'articulation temporo-maxillaire gauche : faces externe et interne. — En  $x, y$ , le trait de section frontale. Sur la face interne, on reconnaît l'orifice du canal dentaire ( $c, d$ ), la saillie correspondant à l'ossification du tendon du ptérygoidien externe ( $P. E.$ ), et au-dessus d'elle, à la partie antérieure de l'articulation, le bourrelet méniscal ( $m$ ).

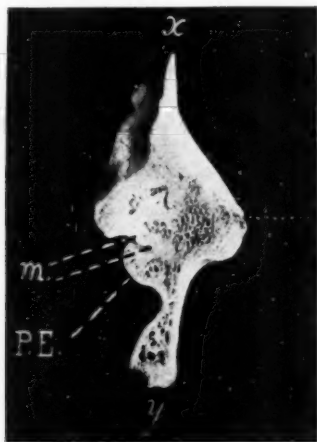


FIG. 5. — Coupe frontale de l'articulation temporo-maxillaire gauche. — La coupe, pratiquée selon le plan  $x, y$ , montre les rapports du tendon ossifié du ptérygoidien externe et du bourrelet méniscal, qui se perd très rapidement dans la profondeur d'une lame compacte, où se voient quelques vestiges de l'interligne.

demi-centimètre environ, unit complètement les deux pièces osseuses. Et ce n'est qu'au milieu du tissu spongieux que se voient, en certains points, les restes discontinus de l'interligne.

*Articulation temporo-maxillaire gauche.* — Des lésions analogues pourraient être décrites du côté opposé.

Là, non plus, aucune trace de tissu musculaire : soudure osseuse complète, avalement du col du condyle, ossification du tendon ptérygoidien externe.

La coronoïde est réséquée, aussi peut-on étudier la partie antérieure de l'interligne de ce côté : on y note la persistance d'une rainure assez profonde, qui s'oppose à l'aspect de suture osseuse que présente partout ailleurs l'interligne. Cette rainure se poursuit surtout en dedans, et là se dédouble, un petit bourrelet osseux s'interposant entre les deux sillons : sans doute s'agit-il d'un vestige du ménisque articulaire.

De fait, ce bourrelet arrive au contact même du tendon ptérygoidien externe, qui contracte normalement d'importants rapports anatomiques avec le ménisque, lui envoie même un faisceau fibreux.

Cet aspect nous engage à pratiquer une section frontale de la pièce, à la scie ; on reconnaît alors que le vestige du ménisque se perd vite dans l'épaisseur de l'os, les sillons qui le limitent n'ont que quelques millimètres de profondeur, et partout une lame compacte borde sans interruption la pièce. Dans le tissu spongieux se retrouvent quelques fragments d'interligne, qu'il est impossible en tout cas de suivre de dedans en dehors.



S'il s'était agi, dans le cas que nous venons de rapporter, de poser une indication chirurgicale et surtout de remplir cette indication, des difficultés, peut-être insurmontables, auraient surgi.

Les classiques insistent sur les déformations osseuses consécutives aux ankyloses temporo-maxillaires, ils notent qu'il est souvent difficile de faire une intervention typique bien réglée.

Il est de bonne technique de commencer, dans l'exécution d'une résection du condyle pour ankylose, par rechercher l'espace articulaire, point de repère capital qui permettra de donner un nom aux différentes parties, d'abord indistinctes, du bloc osseux.

Aussi sur ces pièces, où tout vestige utile de l'interligne a disparu, la *résection du condyle* — traitement idéal, traitement de choix des contractions permanentes des mâchoires d'origine articulaire — n'aurait évidemment pas été possible.

Et même, peut-on dire, toute autre intervention portant sur le col condylien était anatomiquement interdite, parce que le col, partie mince effilée, relativement facile à sectionner, a disparu — a été avalé par la branche montante, parce qu'il est doublé par des ossifications musculaires. Dans les cas graves d'ankylose dont notre observation est un exemple typique, l'émission atypique du col du condyle, l'ostéotomie du loc



osseux conseillée par Dufourmentel n'auraient pas non plus été réalisables sans de très grandes difficultés.

Par contre, les *interventions indirectes* trouvent ici leur justification éclatante : laissant en place le bloc symphysé, qui constitue de beaucoup la partie la plus épaisse, la plus compacte du maxillaire, l'ostéotomie de la branche montante s'adresse à un segment fragile, atrophie, du maxillaire et apparaît ici comme l'intervention de choix.

Préconisée par von Bruns, cette intervention fut transformée par Rochet, tant dans son principe même que dans ses résultats, du fait de la résection d'un segment osseux et de l'interposition d'un fragment de masséter dans le but d'assurer la pseudarthrose.

La disparition de tout élément musculaire au niveau du masséter aurait exigé une technique un peu particulière dans le cas que nous avons rapporté.

\*  
\*\*

Du fait de cette atrophie totale de l'appareil musculaire masticateur, du fait aussi de la bilatéralité de l'ankylose osseuse, les résultats du traitement chirurgical auraient été assez aléatoires.

Il s'est vraisemblablement agi d'une affection bilatérale (arthrite ou traumatisme) des articulations temporo-maxillaires, car il est classique de signaler que, dans les cas d'ankylose unilatérale, l'articulation asine, réduite à l'immobilité complète, garde sa structure normale et sa mobilité, si ancienne que puisse être l'affection, et même, dit-on, après soixante ou quatre-vingts ans.

La gravité de l'intervention chirurgicale est extrême chez de tels sujets porteurs d'ankyloses très anciennement constituées, datant de la première enfance. Aussi est-il permis de se demander si, chez un sujet aussi fragile, en pleine infection buccale, en état de misère physiologique, porteur d'une double lésion osseuse, l'intervention chirurgicale aurait valu la peine d'être tentée.

Mais, en tout état de cause, il nous a paru intéressant d'insister sur les déformations osseuses extrêmes et non cliniquement appréciables, qui peuvent compliquer les ankyloses temporo-maxillaires, doivent alors faire rejeter toute tentative de traitement direct, mais donnent, dans certains cas anciens, à l'opération de Rochet la première place dans la discussion thérapeutique.

## RECUEIL DE FAITS

---

### DE QUELQUES PHÉNOMÈNES RÉACTIONNELS DU TISSU OSSEUX AU VOISINAGE DES OSTÉOSARCOMES

par

MONDOR ET MOULONGUET

---

La radiographie des ostéosarcomes apporte un secours précieux dans le diagnostic de ces néoplasies ; l'un de nous a essayé de le montrer dans un article récent (1). Parmi les signes radiographiques qui caractérisent les sarcomes et les différencient des tumeurs bénignes des os, l'un des plus importants est la constatation d'une réaction périostique au voisinage du néoplasme : très fréquente dans les sarcomes, même les plus destructifs d'entre eux, cette réaction manque toujours dans les néoplasmes bénins et dans les dystrophies osseuses (kyste simple, tumeur à myéloplaxes). Du même ordre est la constatation dans certains sarcomes d'une réaction hyperostotique diffuse qui assombrit l'image de l'os au voisinage de la néoplasie. Cette réaction hyperostotique manque dans les tumeurs bénignes ; mais elle existe dans certaines tumeurs métastatiques du tissu osseux, par exemple dans les épithéliomas osseux secondaires à un cancer de la prostate. Enfin il existe parfois dans les sarcomes une nécrose massive du tissu osseux qui peut même aboutir à la formation d'un séquestre.

Ces faits, qui sont peut-être insuffisamment connus, nous ont paru mériter d'être étudiés non seulement par leurs images radiologiques, mais aussi par des prélèvements histologiques sur les pièces opératoires. Nous avons ainsi acquis la preuve que les aspects révélés par les rayons X

(1) MOULONGUET et LIBSCHITZ : « Diagnostic radiographique des tumeurs des os longs des membres » (*Journ. de Chir.*, 1926, février).

ne sont pas trompeurs et nous avons pu pénétrer un peu plus avant dans le mécanisme des réactions osseuses en voisinage des ostéo-sarcomes.



FIG. 1. — Radiographie d'un myélome du radius; remarquer la réaction périostique sur le bord interne du radius au tiers inférieur.

\*  
\*\*

Les figures 1 et 2 montrent la *réaction périostique* sur un radius atteint de myélome chez un sujet de trente ans. Malgré que cette variété de néoplasie maligne provoque ordinairement moins de réaction de la part du périoste que les autres sarcomes osseux, on voit ici un placard périostique très important. Cette réaction est d'autant plus remarquable que l'os sous-jacent est à peu près complètement mort, étouffé, semble-t-il, par les boyaux néoplasiques du myélome, qui ont envahi tous les espaces médullaires et complètement détruit la moelle osseuse, milieu indispensable à la vie de l'os lui-même.

L'os périostique néoformé est très jeune ; il est formé de lamelles osteoides à direction perpendiculaire sur la corticale du radius. La moelle de ce tissu est conjonctive et finement fibrillaire. Le tissu fondamental de l'os se forme aux dépens de ces fibrilles, comme on le voit sur la figure 3. Les cellules osseuses sont évidemment des cellules conjonctives en voie de métaplasie et elles n'ont pas encore pris l'aspect d'ostéoblastes absolument typiques.

On voit donc qu'il s'agit bien d'une réactivation du périoste par le néoplasme voisin et non pas d'un processus tumoral; rappelons d'ailleurs qu'il s'agit ici d'un néoplasme qui n'est jamais ossifiant par lui-même, un myélome. C'est donc bien une réaction de l'os à la présence du sar-

come. Mais cette réaction, si elle a un caractère défensif, ne va jamais

FIG.

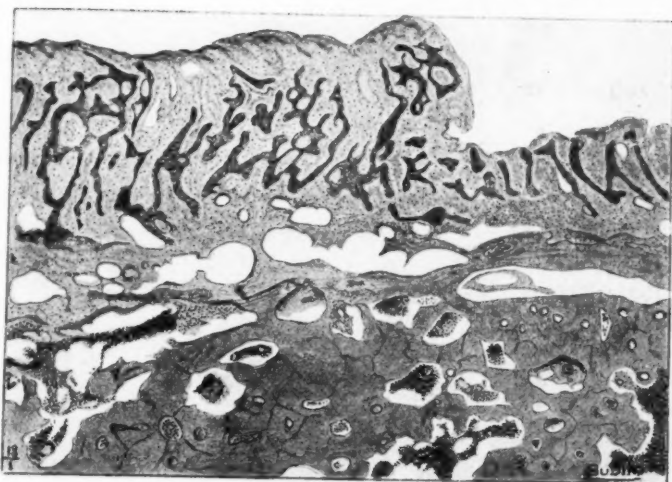


FIG. 2. — Placard périostique sur un radius complètement envahi par un myélome et en grande partie nécrosé. *Gross. 18.*

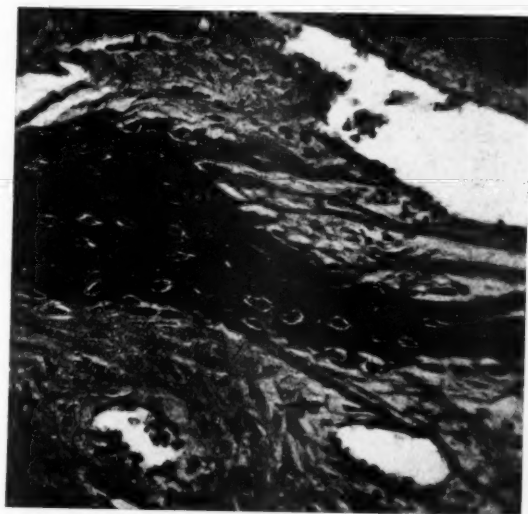


FIG. 3. — Détail de l'ossification périostique au voisinage du sarcome osseux ; l'os nouveau est formé sur un support des fibrilles collagènes, les ostéoblastes sont des cellules conjonctives transformées. Il n'y a pas ici d'éléments néoplasiques. *Gross. 400.*

assez loin pour offrir une résistance efficace à la marche envahissante de la néoplasie maligne.

\*\*\*

Les figures 4, 5 et 6 montrent l'*hyperostose réactionnelle* de l'os au voisinage d'un sarcome de l'humérus chez un sujet de quatorze ans.

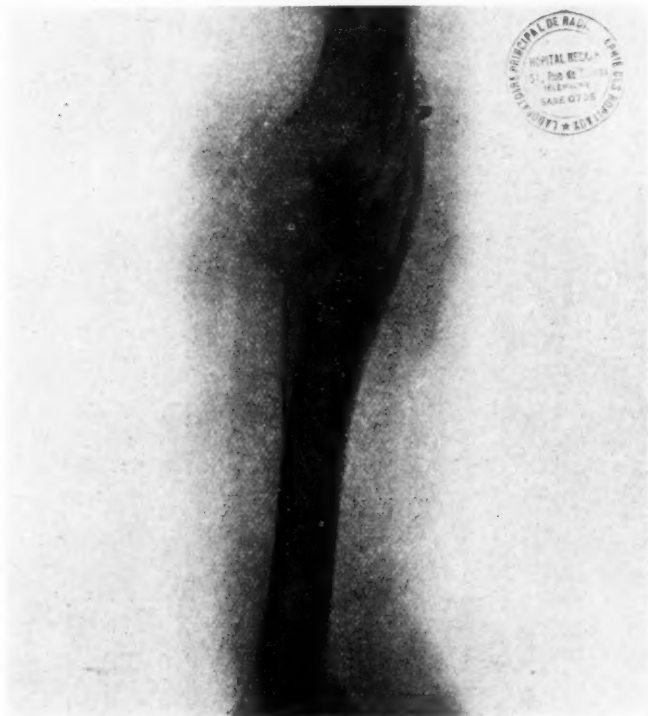


FIG. 4. — Radiographie d'un sarcome de l'humérus ; fracture spontanée, extrémités osseuses éburnées.

Nous devons cette pièce à l'obligeance de notre collègue Wilmoth. L'image radiographique est d'un « os de marbre ». La nature de cette altération est encore assez mal connue (1) ; voici en quoi elle consiste dans notre cas.

(1) Voir *Bull. de l'Ass. fr. du cancer*, 1925, pp. 485 et suivantes.



Fig. 5. — Aspect macroscopique d'une extrémité osseuse humérale éburnée ;  
« os de marbre » de la radiographie. *Gross. 3.*

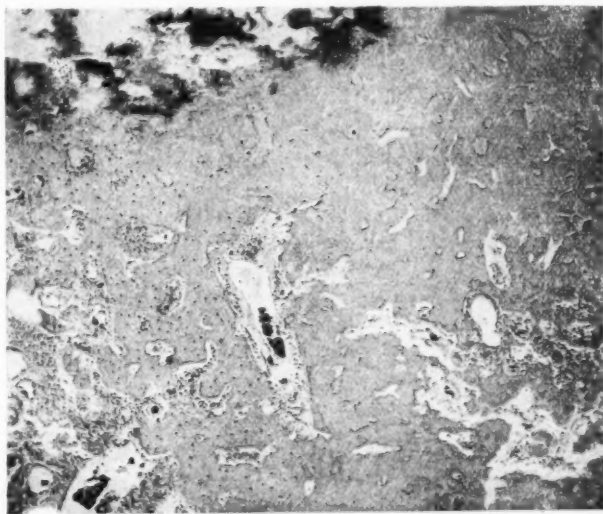


Fig. 6. — Aspect microscopique du même point : à gauche et à droite, en bas,  
os éburné vivant ; à droite, en haut, l'os éburné est complètement mort :  
il n'y a plus aucun élément cellulaire. A gauche, en haut, géode de désin-  
tégration, les sels calcaires y sont démasqués. *Gross. 35.*

A l'œil nu, la partie altérée de l'os est d'un blanc opaque, le nom « d'os d'ivoire », « d'os éburné » lui convient donc à merveille. A la coupe microscopique, on voit qu'il s'agit d'une éburnation extrême et que cette éburnation a été suivie de nécrose. Il s'agit évidemment là de deux phénomènes consécutifs : l'os a d'abord réagi par une densification extrême, par la construction de nouvelles travées à l'intérieur des canaux médullaires, et l'on voit les strates de ces constructions successives et désordonnées ; puis la nécrose a frappé ce territoire osseux, la moelle a disparu, étouffée sans doute dans des canaux trop étroits, et l'os est complètement mort. Un travail de désintégration a même commencé au point où apparaissent dans une petite géode des sels calcaires démasqués et visibles sous forme d'une laque hématoxylique.

En résumé, le processus d'hyperostose réactionnelle est, dans notre cas, à un stade intermédiaire : plus jeune, il consisterait en une ostéogénèse éburnante encore vivante ; plus ancien, il aurait abouti à une véritable séquestration, suivant le mode classique du clivage des parties mortes d'avec les parties vivantes voisines.

Est-il besoin de faire remarquer que l'os nouveau n'est pas dû ici à l'action des cellules sarcomateuses, mais bien au processus normal d'ostéogénèse ? Jamais les sarcomes ossifiants ne produisent de tissu osseux aussi parfait, et le sarcome que nous étudions, en particulier, ne forme que des placards ostéoïdes très grossiers.

\*\*

La séquestration peut se produire dans les ostéosarcomes et donner à la radiographie l'image bien connue d'un grelot libre dans une logette et entouré d'un halo clair. Cette image doit être connue, parce qu'elle risque d'égarer le diagnostic, comme dans un cas que l'un de nous a eu l'occasion d'observer (1). A la coupe de la pièce, nous avons constaté qu'il existait bien au centre du tibia un véritable séquestre : il s'agissait d'un myélome très infiltrant et la nécrose osseuse résultait, comme dans le cas précédent, d'un étouffement des éléments normaux du tissu osseux par les infiltrations néoplasiques.

\*\*

L'action de voisinage des ostéosarcomes sur le tissu osseux est donc très comparable à l'action des agents microbiens et de l'inflammation.

(1) CAUSSADE, MOULONGUET et SURMONT : « Sur un cas de myélome du cou-de-pied » (*Société Anat.*, 1924, mars).



Nous avons employé les mêmes mots de périostite, d'éburnation, de nécrose et de séquestre, qui sont ceux de la pathologie infectieuse de l'os. Ceci prouve que l'os n'a pas un grand choix dans ses modes de réaction ; la violence de l'attaque, plus que la nature de cette attaque, intervient pour déterminer les lésions réactionnelles.

En ce qui concerne les processus constructifs : périostose, éburnation, observés au voisinage des ostéosarcomes, ils sont, en tout cas, complètement indépendants de l'âge du malade ; nous les avons observés aussi bien chez des sujets âgés que chez des jeunes.

En pratique, ce qui importe, c'est que les trois processus que nous avons étudiés : réaction périostique, hyperostose réactionnelle et nécrose massive sont particuliers aux néoplasmes malins de l'os et qu'ils manquent complètement dans les tumeurs et dystrophies bénignes. En outre, ils ont un grand intérêt diagnostique, parce que la radiographie les révèle aisément.

été  
L'  
en  
pe  
na

no  
qu  
fir  
no  
du  
bu  
no  
qu

la  
dr  
En  
co

il

## REVUE GÉNÉRALE

---

### LA GRANULOMATOSE MALIGNE

*La lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin-Paltauf-Sternberg*

par

TITU VASILIU et ION GOIA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE CLUJ (ROUMANIE)

---

La granulomatose maligne, connue depuis longtemps, sans avoir jamais été bien isolée, a cependant pris place dans tous les traités de pathologie. L'obscurité de son étiologie, les difficultés de son diagnostic lui valent encore maintenant bien des travaux. Si le diagnostic de cette affection peut se faire dans les services hospitaliers bien outillés, il faut reconnaître qu'il n'est pas entré dans la pratique journalière de la médecine.

A la Clinique médicale et à l'Institut pathologique de Cluj, en six ans, nous avons eu l'occasion d'observer le nombre relativement élevé de quarante cas de granulomatose maligne, le diagnostic ayant été confirmé soit par la biopsie, soit, pour certains, par l'autopsie. L'un de nous a déjà eu l'occasion de résumer son expérience dans le *Traité du sang et des organes hématopoïétiques* qu'il a publié en 1924. Notre but n'est pas d'exposer toute la littérature mondiale de la question, mais nous nous bornerons à donner notre opinion sur les différents points qui nous ont paru intéressants.

*L'évolution des idées sur la granulomatose maligne ; sa place dans la nosologie.* — La granulomatose maligne est-elle une maladie ou un syndrome ? Autrement dit, est-elle le résultat d'un agent spécifique ou non ? En l'absence de données étiologiques sûres, nous la considérerons encore comme un syndrome.

Décrit pour la première fois en 1832 par le médecin anglais Hodgkin, il fut baptisé « cachexie sans leucémie » par Bonfils, puis « maladie

de Hodgkin » par Wilks. L' « adénie » de Trousseau concerne sans doute le même syndrome, comme la « pseudo-leucémie », de Cohnheim. Mais on s'aperçoit que la pseudo-leucémie comprend en réalité plusieurs syndromes différents ; c'est un mot à rejeter, quitte à employer, pour raison de commodité, le terme d' « états pseudo-leucémiques ».

Pour individualiser le syndrome qui nous occupe, on a cherché divers noms : *lymphogranulomatose* (Paltauf et Sternberg), *granulome malin* (Benda), *lymphadénome métatypique* (Bezançon), *adénite prurigène éosinophile* (Favre et Colrat), *lymphogranulome malin* (Louis Berger). A toute cette synonymie, nous préférons l'appellation de *granulomatose maligne*, ou celle de *maladie de Hodgkin-Paltauf-Sternberg* ; ainsi, on ne risquerait pas de confondre cette affection avec une autre, et, sans préjuger de sa nature vraie, on la définirait soit par son caractère essentiel, soit par les auteurs qui l'ont isolée. La dénomination que nous proposons a un autre avantage à nos yeux : PALTAUF ET STERNBERG, en disant : « lymphogranulomatose », considéraient la maladie comme une affection généralisée au système lymphoïde tout entier. Nous pouvons maintenant aller plus loin : le tissu conjonctif, avec ses cellules lymphoïdes et même ses fibroblastes et histiocytes, peut être, lui aussi, affecté et transformé en tissu lymphogranulomateux. Il s'agit bien d'une granulomatose vraie, mais d'une nature particulière, *maligne*. On connaît des cas localisés au foie, aux ovaires, à l'utérus, aux muqueuses, etc. ; leur point de départ est évidemment le tissu conjonctif commun et non le tissu lymphoïde. Mais, comme les mots, surtout en médecine, n'ont que la signification qu'on leur donne, on peut garder aussi celui de *lymphogranulomatose maligne*, qui n'est pas foncièrement mauvais et a pour lui l'avantage d'un long usage.

Quant à la place nosologique de ce syndrome, nous répéterons ce que nous avons déjà écrit dans notre *Traité du sang et des organes hématopoïétiques* : il fait partie des « états pseudo-leucémiques », affections hyperplasiques généralisées de nature inflammatoire et granulomateuse à prédominance interstitielle (stromatique).

Cette place ne pourra être définitivement fixée que lorsque seront levés les doutes que nous avons encore sur la pathogénie et l'étiologie de la granulomatose maligne ; des auteurs la rangent encore parmi les tumeurs, à cause des éléments cellulaires gigantesques, qui sont un de ses caractères principaux.

**CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES  
SUR LES MANIFESTATIONS CLINIQUES  
DE LA GRANULOMATOSE MALIGNE**

**Étiologie.** — Différentes publications récentes ont insisté sur le tableau clinique de cette affection si protéiforme. Si l'on en juge d'après elles, on peut dire que la granulomatose maligne devient plus fréquente depuis 1914. Cette observation est confirmée par la statistique de la Clinique médicale de Cluj. Il y a huit ans, cette affection constituait une rare curiosité clinique, tandis que, cette année, nous avons eu au moins un cas en permanence. D'ailleurs, voici notre statistique pour les dernières années : 1920, deux cas ; 1921, cinq cas ; 1922, douze cas ; 1923, treize cas ; 1924, huit cas. Les huit premiers mois de 1925, douze cas.

Il est certain que si le nombre des cas diagnostiqués et publiés augmente, cela tient en partie à une connaissance plus grande de la maladie. Tant que le diagnostic n'était posé que par les histologistes et peut-être de rares spécialistes, beaucoup de cas échappaient ; il fallait, pour les reconnaître, l'autopsie ou parfois le hasard d'une biopsie. Notre but est précisément d'apporter une étude approfondie, systématiquement soutenue par un contrôle anatomo-pathologique, nécropsies et biopsies. Notre récompense sera d'aider les cliniciens dans leur tâche, si nous leur démontrons qu'il est possible d'interpréter les symptômes cliniques, au moins pour aiguiller le diagnostic.

Dans nos observations, le sexe masculin est plus souvent frappé que le féminin : 80 % de nos malades étaient des hommes.

Quant à l'âge, il y a une forte prédominance entre 20 et 40 ans ; c'est une maladie des adultes jeunes. Comme limites extrêmes, nous trouvons un enfant de trois ans et un homme de soixante-neuf ans ; si nous avons trouvé dans la littérature des cas encore plus précoces, nous n'en avons pas relevé de plus tardifs.

On a incriminé, comme causes prédisposantes, bien des maladies : pneumonie, rachitisme, grippe, rougeole, etc. Nous n'avons pu vérifier cette thèse, la plupart de nos malades étant bien constitués, auparavant bien portants. Par contre, nous avons assez souvent trouvé la tuberculose dans les antécédents hérédocollatéraux.

**Symptomatologie.** — **Début.** — Il est d'ordinaire insidieux, marqué seulement par des phénomènes banaux et sans grande signification. Au contraire, nous avons pu, plusieurs fois, assister à un début précis, avec frisson et grande élévation de la température. Ces frissons peuvent même se répéter quotidiennement et pendant des semaines.

**SYMPTOMES CUTANÉS.** — Un symptôme des plus précoces et des plus mal interprétés par le clinicien est le *prurit*. Il est cependant assez caractéristique : les malades sont tourmentés par une démangeaison pénible et rebelle, à prédominance nocturne, et pouvant amener une insomnie débilitante ; ils s'adressent au dermatologue, mais le prurit résiste à tous les traitements ; il peut devenir si atroce, qu'il faut injecter de la morphine. Ce symptôme est d'ailleurs inconstant, et nous avons rencontré des cas où il a fait défaut durant tout le cours de l'affection. D'autres fois, il est si peu marqué, qu'il peut passer inaperçu.

La coexistence du prurit et de l'hypertrophie ganglionnaire doit suffire à faire porter le diagnostic de lymphogranulomatose. Beaucoup d'auteurs n'attachent pas au prurit une importance suffisante, et c'est le grand mérite de FAVRE et COLRAT d'avoir attiré l'attention sur lui ; ils ont, du reste, exagéré la valeur de ce symptôme jusqu'à le faire entrer dans la dénomination de la maladie.

Pour PALTAUF, il s'expliquerait par une intoxication due aux matières mises en circulation dans les ganglions altérés.

On peut rencontrer encore des lésions de grattage et aussi des affections cutanées objectives : papules, bulles, nodules, érythèmes, dont le substratum anatomique est un tissu lymphogranulomateux. Nous avons observé, avec le professeur TATARU, un cas fort intéressant : un homme était porteur, sur toute l'étendue du tégument, de grosses tumeurs mobiles, et assez dures, dont une atteignait le volume d'une orange et une autre celui d'une tête d'adulte ; les ganglions étaient hypertrophiés ; le sang n'offrait rien de particulier. Le diagnostic porté cliniquement était celui de *mycosis fungoïde*, l'examen biopsique permit de le rectifier. En accord avec d'autres auteurs (PALTAUF, UNNA, LOUIS BERGER), nous pensons qu'un certain nombre de cas de mycosis doivent être considérés comme des formes cutanées de la lymphogranulomatose.

Il faut citer aussi le syndrome connu sous le nom de maladie de Mickulicz. Pour ZIEGLER, ce ne serait autre chose qu'une affection granulomateuse généralisée des glandes. Nous ne pouvons prendre parti, n'ayant pas eu l'occasion d'observer de pareils cas avec le contrôle nécropsique.

**SYMPTOMES GANGLIONNAIRES.** — Le plus souvent, la maladie commence par l'atteinte d'un groupe ganglionnaire, les ganglions cervicaux postérieurs étant d'ordinaire pris les premiers. Les paquets ganglionnaires sont durs, au moins au début, distincts les uns des autres, mobiles sous la peau ; ce n'est que très exceptionnellement qu'une infection secondaire peut provoquer une périadénite qui vient modifier ces caractères. Les ganglions granulomateux ne s'abcèdent pas, ni ne se fistulisent ;

ils ne sont pas douloureux par eux-mêmes, mais peuvent provoquer de la douleur par compression de troncs nerveux.

D'autres fois, le début se fait par d'autres ganglions : axillaires, inguinaux, abdominaux, médiastinaux. L'adénopathie des ganglions internes ne peut se traduire que par des phénomènes indirects : compression d'organes importants ou de nerfs.

Il peut arriver, bien que rarement, que l'affection reste cantonnée à un seul groupe (formes localisées) ; on a même, dans ces cas, signalé la régression des hypertrophies ganglionnaires. Les ganglions atteints peuvent persister dans le même état pendant des années (forme chronique). Mais, le plus souvent, la maladie est progressive, envahissant les groupes ganglionnaires les uns après les autres et pouvant devenir absolument généralisée. On a voulu établir un ordre dans lequel se ferait l'invasion progressive ; cet ordre n'existe pas, en réalité ; simultanément l'extension se fait dans le tissu conjonctif d'organes qui n'ont pas d'appareil lymphoïde : le foie, le poumon, etc.

*La rate.* — La splénomégalie fournit un des symptômes les plus importants. Parfois elle date du début de l'affection, plus fréquemment elle apparaît après d'autres symptômes. Elle est surtout importante et presque constante en cas d'atteinte grave des ganglions abdominaux ; elle fournit alors un appoint précieux pour le diagnostic. La rate lymphogranulomateuse est dure ; sa surface est souvent irrégulière à la palpation. Il y a des cas où la rate est indemne, d'autres où elle est le seul organe lésé.

*La fièvre.* — La fièvre est encore un symptôme important, tant par sa fréquence que par son type assez caractéristique. Tout en étant très variable, la courbe est assez particulière pour pouvoir aider au diagnostic dans beaucoup de cas. Depuis Gowers, tous les observateurs distinguent trois courbes thermiques : une forme continue, une forme rémittente ou intercurrente plus rare, et une forme récurrente de beaucoup la plus fréquente. PELL et EBSTEIN ont bien étudié cette dernière, à laquelle ils ont donné le nom de *chronisches Rückfallfieber* : la courbe se maintient en plateau élevé (39-40 centigrade) pendant plusieurs jours, puis survient une période d'apyrexie de plusieurs jours (jusqu'à 10 ou 12), suivie d'hyperthermie, et ainsi de suite. FISCHER a décrit un cas où se sont succédé en trois cent quatorze jours, dix périodes semblables. C'est un peu le type de fièvre que l'on rencontre dans le typhus récurrent ; et par analogie PELL et EBSTEIN voulaient nommer la granulomatoze : *fièvre récurrente chronique*. Bien plus souvent que ce type récurrent vrai, on rencontre une ébauche de ce type ; les courbes montrent une « ondulation » caractéristique : après des poussées fébriles très élevées pendant quatre ou cinq jours, il s'ensuit une période à peu près égale où

la température est plus basse, sans atteindre la normale, comme dans la fièvre récurrente ; nous proposons de lui donner le nom de *fièvre à forme ondulante*.

D'autres fois, la fièvre est continue et en plateau et peut donner le

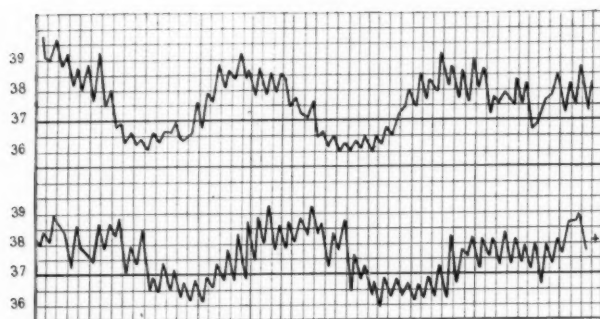


FIG. 1. — Courbe thermique à type récurrent.

change avec la fièvre typhoïde, surtout avec la forme à rechutes. Enfin, on peut rencontrer une fièvre rémittente, à grandes oscillations. COLRAT fait remarquer avec juste raison qu'on ne rencontre jamais dans la granulomatosse, de type inverse, si fréquent dans la tuberculose.

Dans beaucoup de cas, la fièvre n'a pas d'allure déterminée ; elle est

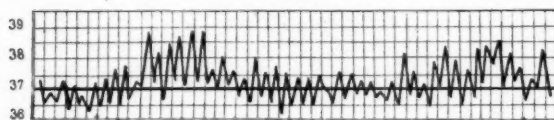


FIG. 2. — Courbe thermique « ondulante ».

irrégulière, c'est une combinaison d'une fièvre continue, avec une fièvre intermittente ou rémittente.

Dans nos observations, les types thermiques se décomposent ainsi : la fièvre a marqué dans sept cas (10 %) ; dans six cas (15 %), elle fut tout à fait irrégulière et ne répondait à aucun type déterminé ; le type récurrent (fig. 1) s'est rencontré huit fois (20 %). Chez tous ces malades,



nous avons noté la coexistence d'une splénomégalie plus ou moins considérable.

La courbe rémittente est plus rare : deux cas seulement (5 %) (fig. 2).

Enfin, chez les autres malades (30 %), c'est la forme ondulante que l'on rencontre (fig. 3).

Pour l'interprétation des phénomènes thermiques, on est tenté de la chercher dans les processus anaphylactiques : comme le prurit, la fièvre semble bien due à la mise en liberté de produits de désagréation dans les ganglions : cela semble corroboré par le fait que le prurit s'exacerbe dans l'accès fébrile et même n'existe qu'au moment de cet accès.

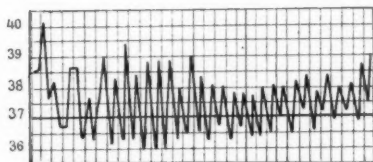


FIG. 3. — Courbe thermique rémittente.

**Hématologie.** — L'importance de l'examen du sang a été reconnue depuis longtemps : c'est lui qui a permis de séparer la lymphogranulomatose des états lymphadéniques et de la prétendue pseudo-leucémie. Les recherches, très nombreuses, donnaient des résultats disparates, ce qui prouve bien que le tableau hématologique n'est ni typique ni constant. On a proposé toutes les formules sanguines possibles : leucocytose, polynucléose, neutrophilie, leucopénie, éosinophilie, sans parler de la normale.

Au cours de nos recherches, nous avons trouvé dans 67 % des cas une leucocytose variant entre 29.000 et 46.000 ; dans 10 %, nous avons constaté une leucopénie. Le nombre des leucocytes s'est montré variable dans le cours de la maladie. On peut dire que la leucocytose élevée indique une évolution maligne : l'amélioration par la radiothérapie est marquée par une diminution du nombre des leucocytes, et au contraire, une aggravation par une hausse.

L'équilibre leucocytaire est tout aussi variable. Nous avons trouvé une polynucléose neutrophile notable dans vingt-deux cas (55 %), une éosinophilie dans huit cas (5 %), et une lymphocytose seulement deux fois (5 %). La formule varie au cours de l'évolution et il faut multiplier les examens pour avoir une idée un peu précise. La polynucléose, se ren-

contrant dans plus de la moitié des cas, est donc le seul symptôme pouvant avoir quelque valeur.

Les variations des hématies ne sont pas moins considérables ; parfois normal, leur nombre peut être diminué. Quelquefois nous avons rencontré des normoblastes. La diminution du taux hémoglobinique est presque constante.

L'examen du sang ne donne pas de résultats ayant une valeur décisive, ni surtout exclusive, par leur négativité ; il n'en est pas moins nécessaire ; il doit aider au diagnostic, en interprétant ses données à l'aide des symptômes recueillis au lit du malade.

**SYMPTOMES SECONDAIRES.** — On en peut rencontrer toute une série, produits par l'irritation et la compression des organes par les ganglions tuméfiés. Telles sont les douleurs diverses : douleurs lombaires, épigastriques, abdominales ; tels sont encore la toux, la dyspnée, les vomissements, l'œdème, les épanchements dans les séreuses, etc.

La question des épanchements nous arrêtera un instant. Ils sont si fréquents dans les plèvres ou le péritoine, que l'on pourrait dire qu'ils constituent un symptôme aussi important que le prurit. De plus, ils sont comme la signature de l'infection : on sait leur fréquence dans la tuberculose ; la polysérosite est la plus commune des déterminations bacillaires. La polysérosite lymphogranulomateuse s'explique facilement, parce que c'est une maladie très semblable à la tuberculose. Nous avons observé un épanchement séreux chez quinze de nos malades. Chaque fois, le liquide était séro-citrin, avec réaction de Rivalta positive et lymphocytes dans le culot de centrifugation, ce qui aurait pu conduire au diagnostic de pleurésie bacillaire. Le liquide se reproduit très rapidement après la ponction évacuatrice. On a signalé des pleurésies sanglantes et purulentes ; ces dernières sont vraisemblablement dues à une infection surajoutée. La pathogénie des épanchements n'est pas encore élucidée.

Parmi les symptômes digestifs, il faut distinguer ceux dont on trouve l'explication à l'autopsie. Nous y reviendrons plus loin, à propos des « formes cliniques » de ceux qui sont dus à des phénomènes réflexes ou toxiques ; ceux-ci ne sont pas très fréquents et consistent en douleurs, en vomissements et en diarrhée rebelle.

On peut rencontrer encore des symptômes nerveux : troubles auditifs et oculaires, paralysies. L'albuminurie a été signalée et nous l'avons observée dans trois cas ; dans l'un de ceux-ci, il s'agissait d'un mal de Bright, sans aucune lésion granulomateuse des reins ; il s'agissait donc d'une néphrite toxique. L'anémie et la cachexie sont liées à l'évolution maligne de l'affection. Les œdèmes, que l'on rencontre si fréquemment,

ne sont pas explicables uniquement par les lésions rénales, cardiaques ou vasculaires ; bon nombre sont de nature toxique.

**FORMES CLINIQUES.** — L'opinion courante est que la granulomatose maligne ne peut être diagnostiquée que par l'examen microscopique. Si cela est parfois vrai, par contre, bien souvent, les manifestations cliniques sont suffisantes pour aiguiller au moins un diagnostic dont on demandera la confirmation absolue à l'histologie.

L'affection est très protéiforme ; la symptomatologie varie beaucoup suivant le siège des lésions, leur intensité et leur étendue.

Cliniquement, on peut diviser les cas en deux grands groupes : les formes localisées et la forme généralisée ; cette dernière présente des variantes multiples et peut même revêtir des aspects cliniques fort curieux. Nous appelons généralisées les formes où les tuméfactions apparaissent à la fois dans plusieurs régions accessibles et localisées, celles où seul un organe ou un groupe d'organes sont affectés. Division purement clinique, justifiée seulement par la nécessité de la description, l'affection étant toujours généralisée ; c'est une « maladie de système », comme disent les Allemands ; et même, dans les formes dites localisées, l'autopsie montre que les lésions dépassent beaucoup les organes qui ont fourni des symptômes.

Dans les formes généralisées, le plus souvent, ce sont les ganglions cervicaux qui sont atteints les premiers ; plus tard, et à intervalles variables, les autres ganglions, axillaires, inguinaux, trachéo-bronchiques, abdominaux, se tuméfient à leur tour et deviennent perceptibles à la palpation ou à l'examen radiologique. Parfois, avant toute tuméfaction ganglionnaire, c'est une autre manifestation qui ouvre le cortège symptomatologique, le *prurit*. A ces phénomènes s'associent souvent l'hypertrophie de la rate et du foie, et d'ordinaire la fièvre s'installe.

Dans ces formes généralisées, le diagnostic, pour difficile qu'il soit au début, le devient de moins en moins avec les progrès de la maladie. Dans les formes localisées, au contraire, il est parfois impossible, notamment quand le seul groupe ganglionnaire atteint est profond, par exemple situé dans l'abdomen ou dans le médiastin.

Dans la *forme abdominale*, lorsque les ganglions abdominaux sont pris les premiers et restent pendant longtemps les seuls atteints, les troubles dyspeptiques passent au premier plan de la symptomatologie, comme nous l'avons vu dans trois cas. Les douleurs s'exacerbent la nuit et les malades sont tenus pour des gastropathes, tant que les ganglions superficiels, en devenant volumineux, n'attirent pas l'attention du médecin. Dans nos trois cas, trompés par les symptômes, nous fîmes de multiples examens du suc gastrique et de la motricité. Toujours nous trouvâmes de l'hypocaci-

dité ou de l'anachlorhydrie, indication que nous n'avons pas trouvée dans la littérature. A l'examen radioscopique, presque toujours, on a trouvé des ombres, qui dénotent des tumeurs extra-gastriques.

La *forme médiastinale* pure commence d'habitude par de la toux, des douleurs, de la dyspnée et de la fièvre. Plus tard, la symptomatologie est celle d'une tumeur médiastinale, avec ses caractères ordinaires : cyanose de la face, œdème avec phlébectasies du thorax et des membres supérieurs. Quelquefois, le lymphogranulome médiastinal débute à la manière d'une maladie infectieuse, par un état fébrile, et ce n'est qu'au



FIG. 4. — Masse lymphogranulomateuse du foie :  
Forme pseudo-sarcomateuse.  
Dans les sections histologiques (fig. 8),  
les cellules de Sternberg prédominent.

bout de quelque temps que les phénomènes de compression apparaissent. On pourra penser à la granulomatosé maligne si, à ces symptômes, viennent s'ajouter de la splénomégalie, des modifications hématologiques et la constatation radiologique d'une tumeur à contour semi-circulaire et précis.

Il peut arriver que la granulomatosé maligne revête *l'aspect d'une maladie infectieuse*. Nous avons observé une de ces formes chez un homme de soixante ans, pour lequel l'analogie des symptômes avec la fièvre typhoïde était telle, que nous en avons porté le diagnostic, bien que le malade ait eu déjà cette maladie à l'âge de dix-sept ans et que la réaction de Widal et l'hémoculture fussent restées plusieurs fois négati-

tives : grosse rate, foie débordant les fausses côtes, hyperthermie, délire et adynamie. Il eut plusieurs hématomésés suivies de mélæna. Le diagnostic exact ne fut même pas porté à l'autopsie, et là on ne constata qu'une grosse rate de type infectieux, un foie cirrhotique et un ulcère de la petite courbure ; l'intestin était plein de mélæna et les ganglions mésentériques volumineux. On pensa à une infection dont on ne put préciser la nature, les cultures étant restées négatives (courbe temp. fig. 1).

L'examen histologique révèle l'aspect habituel du granulome malin dans les ganglions mésentériques et dans la rate et dans le foie une infiltration de l'espace porte de même nature. Comme on ne trouve pas de cellules de Sternberg au niveau de l'ulcère gastrique, il est difficile d'affirmer qu'il est provoqué par le même processus. Dans certains ganglions mésentériques, on constata des lésions tuberculo-caséuses caractéristiques, avec bacilles de Koch.

**FORME SPLÉNIQUE.** — On peut rapprocher de ces deux cas ceux où l'atteinte de la rate domine le tableau clinique. Nous en avons observé deux cas : chez un homme de vingt-huit ans, que nous suivions depuis deux ans et demi, la splénomégalie reste le symptôme principal, sans doute grâce à l'action bienfaisante de la radiothérapie ; chez un second, par contre, un garçon de sept ans, l'hypertrophie de la rate fut suivie, environ neuf mois plus tard, de celle des ganglions cervicaux et médiastinaux.

**FORME HÉPATIQUE.** — Dans d'autres cas, c'est le foie qui est seul atteint ; nous en avons vu deux, dont un avec autopsie : le foie présentait dans son lobe droit une tumeur unique du volume d'une tête d'enfant ; l'histologie redressa le diagnostic erroné ; elle montra de plus des lésions granulomateuses dans la rate et les ganglions mésentériques, qui macroscopiquement ne présentaient aucun nodule (fig. 4).

**Evolution.** — **PRONOSTIC.** — La durée de l'affection est très variable : on connaît des cas à évolution aiguë qui n'ont duré que quelques mois ; les cas graves évoluent en un ou deux ans ; on cite des cas chroniques qui se sont maintenus jusqu'à onze ans. D'après nos observations, la moyenne est de deux ans et demi.

Quand on considère les malades chez lesquels la granulomatoze, confirmée par la biopsie, évolue de façon torpide, avec persistance d'un excellent état général, — nous en suivons un cas depuis quatre ans, — on acquiert la conviction qu'il existe des formes moins malignes qu'on ne le croit généralement et que ce sont surtout les formes très graves qui ont frappé les auteurs.

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.** — Nous avons vu sur quelles bases doit s'appuyer le diagnostic positif ; on ne trouvera pas superflu que nous énumérions sommairement les affections avec lesquelles on peut confondre la lymphogranulomatose.

*Les lymphadénoses leucémique ou aleucémique*, jusqu'à un certain point les myélomes aleucémiques, pourraient prêter à confusion ; le plus souvent, l'examen du sang tranchera la difficulté ; parfois il faudra avoir recours à la biopsie.

Le *granulome tuberculeux* est une variété morphologique particulière de la granulomatose ; l'évolution viendra juger de sa nature. L'ensemble des symptômes, la réaction de Wassermann, l'évolution et le traitement permettront de reconnaître le granulome syphilitique.

On aura parfois à faire le diagnostic avec la *lymphosarcomatose*, c'est lorsque manquent le prurit, la polynucléose et l'éosinophilie ; l'examen histologique tranchera le diagnostic, bien qu'il puisse être d'interprétation difficile, au début de la granulomatose, au stade hyperplasique.

Quant aux autres maladies générales, comme la *fièvre typhoïde*, la *fièvre récurrente*, le *paludisme*, les *septicémies*, la *tuberculose*, la *maladie de Banti*, on en distinguera facilement la lymphogranulomatose, si on pense à celle-ci ; ce qui permettra de rechercher et de trouver les symptômes indicateurs. Quand il y a des ganglions externes perceptibles, il ne faut pas manquer de faire une biopsie.

**Traitement.** — La lymphogranulomatose étant une maladie générale, intéressant tout l'organisme, on comprend que le traitement ne puisse qu'être symptomatique et ne donne que des résultats aléatoires. On a essayé l'*arsenic*, notamment la liqueur de Fowler, l'*atoxyl*, l'*acide arsénieux*, puis le *néosalvarsan* ; avec ce dernier médicament, certains auteurs ont obtenu des améliorations d'assez longue durée, mais beaucoup de cas s'y sont montrés totalement réfractaires. Les mêmes résultats ont été obtenus avec les rayons X, dont la première application remonte à 1903. Au début, on en eut de brillants effets et l'on put croire avoir découvert le traitement définitif de la granulomatose maligne ; après cette période d'espoir, une ère de déception a suivi. Malgré ce découragement, les perfectionnements de la technique radiologique permettent de nouveau des espoirs. Nous-mêmes avons obtenu des résultats encourageants, avec des améliorations impressionnantes et assez prolongées.

Les effets de la radiothérapie varient suivant les formes cliniques de l'affection : dans les cas graves, à évolution rapide, les améliorations, sans être négligeables, sont de brève durée ; nous avons pu observer une chute de la fièvre, qui avait résisté à tous les autres traitements et une amélioration évidente de l'état général, avec augmentation d'appétit et

de poids. Dans les formes moins sévères, on assiste à la rétrocession rapide de la tuméfaction ganglionnaire ; il faut répéter le traitement après deux ou trois mois, pour prévenir les récurrences. Nous avons vu ainsi maintenir des malades en bonne santé pendant deux ans et demi, ce qui concorde avec les conclusions d'autres auteurs. Par la radiothérapie, on ne peut espérer guérir, mais seulement prolonger de quelques années la vie des malades. Les récurrences apparaissent parfois au bout de quelques mois et dans les formes malignes graves ; la radiothérapie est de nul effet.

Il serait bon de combiner à la radiothérapie la cure arsenicale ; on peut espérer améliorer ainsi les résultats.

### CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES GÉNÉRALES

C'est PALTAUF et STERNBERG qui caractérisèrent anatomiquement et histologiquement la lymphogranulomatose et réussirent à différencier son entité dans le groupe mal défini de la pseudo-leucémie, ou plutôt des états hyperplasiques de l'appareil hémopoïétique.

*Macroscopiquement*, le diagnostic peut être soupçonné, mais il sera difficile de l'affirmer avec certitude : la ressemblance peut être trompeuse avec d'autres lésions, telles celles de la tuberculose classique, de la lymphosarcomatose, des leucémies à déterminations locales, des tumeurs sarcomateuses. Le mot de « lymphogranulomatose » a été créé par PALTAUF et STERNBERG, pour rendre leur conception d'une affection inflammatoire du système lymphatique tout entier et non pas seulement des ganglions lymphatiques ; d'une « maladie de système » et non pas seulement d'une adénite plus ou moins localisée. Cette maladie, découverte par les cliniciens anglais et confondue par les dermatologistes avec les autres adénies, se trouvait reléguée, parmi les affections de la peau, avec les états leucémiques et aleucémiques.

Les ganglions lymphatiques sont atteints en nombre variable, les cervicaux étant le moins souvent indemnes ; ils sont rassemblés en paquets dans lesquels ils sont très augmentés de volume, mais conservent d'ordinaire leurs coques conjonctives ; il est plus rare qu'ils forment des masses compactes où la capsule d'enveloppe commune, épaisse, montre seule par son irrégularité la constitution du bloc. La peau est mobile au-dessus.

A la coupe, la surface de section est d'un blanc à peine rosé et d'aspect pulpeux ; il est constant de voir des taches nécrotiques jaunes avec leurs contours caractéristiques, en cartes géographiques, tranchant sur la couleur du reste. Les ganglions caséux bacillaires n'ont pas cette



teinte blanc-rosâtre, de plus, dans la tuberculose, on ne trouve pas de noyaux atteignant la grosseur d'une noisette ou même d'une noix qui ne soient caséux, jaunes, et la pulpe plus ou moins facilement friable, tandis que les noyaux lymphogranulomateux peuvent atteindre cette taille tout en conservant leur aspect pulpeux, de couleur blanc-gris avec des parties rosées qui les a fait comparer à de la *chair de poisson*. Par contre,



FIG. 5. — Poumon contenant une tumeur lymphogranulomateuse.  
Tumeur médiastinale et pulmonaire.

on pourrait facilement confondre les petits nodules de la lymphogranulomatosose avec la tuberculose miliaire.

Dans le poumon, les noyaux granulomateux peuvent être en continuité directe avec les masses ganglionnaires du médiastin, mais très souvent ils sont tout à fait isolés et ressemblent à des métastases (fig. 5).

On les rencontre surtout dans la profondeur du parenchyme, plus souvent aux bases qu'au sommet. Le tissu pulmonaire qui les sépare est comprimé et atelectasié. Dans tous nos cas, nous avons trouvé, comme dans la tuberculose, des adhérences et de la pneumonie ardoisée du sommet ; mais, dans un seul, il y avait, en même temps que des adhé-



rences pleurales aux sommets, coexistence de nodules lymphogranulomateux et caséux.

Dans l'abdomen, comme dans le médiastin, les ganglions, toujours confluents, constituent des masses tumorales, homogènes, assez dures et blanchâtres à la section, ne donnant pas de suc au râclage. Cela est surtout vrai pour les ganglions de l'étage supérieur de l'abdomen, ceux qui sont situés au hile du foie et autour du pylore ; ceux qui s'échelonnent le long de la colonne vertébrale et des artères iliaques, forment des chapelets de ganglions hypertrophiés, mais isolés les uns des autres.

Les nodules de la rate sont extraordinairement variables de taille, puisqu'on en trouve qui ne dépassent pas le volume d'un grain de millet, tandis que d'autres atteignent celui d'une grosse orange. Plus ils sont gros, plus les zones jaunes sont importantes, et l'on doit reconnaître qu'ils ressemblent beaucoup aux tubercules solitaires ; toutefois, ces derniers ne présentent pas la couleur rosée des noyaux lymphogranulomateux. Nous avons rencontré des rates dont les nodules, petits et isolés, auraient bien pu amener la confusion avec la tuberculose.

Le tube digestif est rarement atteint. Les lésions en sont bien différentes des ulcérations tuberculeuses, annulaires et perpendiculaires au grand axe de l'intestin. Elles se présentent comme des plaques infiltrant toutes les couches de la paroi, arrondies comme d'épaisses pièces de monnaie, proéminent sous la séreuse comme dans la lumière, où elles montrent une ulcération entourée d'un bord très épais, mais non décollé ; parfois, l'ulcération est plus profonde et va jusqu'à la perforation. Les rares cas de déterminations gastro-intestinales de la maladie de Hodgkin, ont été publiés d'abord par LA ROY (1907), puis par SCHLAGENHAUFER, par CATSARAS et GEORGEANTAS, par EBERSTADT. COLRAT n'en parle pas dans sa monographie de 1921, pas plus que dans son article avec FAVRE en 1925. Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de lésions typiques intestinales, mais aucun de localisations gastriques, le cas rapporté plus haut (courbe fig. 4) d'ulcère rond n'ayant rien présenté de caractéristique histologiquement.

Le foie est très souvent pris : sept fois dans nos treize autopsies. Les nodules sont disséminés dans tout le parenchyme avec des dimensions très variables, mais d'ordinaire plus gros que des tubercules miliaires. Néanmoins, le seul examen macroscopique ne permet que difficilement de faire voir un cas de masse hépatique unique qui prêtait à confusion avec un sarcome du foie. (Cf. p. 10, fig. 4.)

Sur les coupes histologiques, on voit l'infiltration granulomateuse partir de l'espace porte et comprimer les travées hépatiques ; la délimitation entre le tissu néoformé et le parenchyme est toujours très nette.

Il est rare que la moelle osseuse soit semée de nodules, du moins de

nodules visibles à l'œil nu ; nous n'en avons trouvé que dans un seul cas, bien que nous ayons ouvert plusieurs os longs, dans chacune des



FIG. 6. — Cellules de Sternberg. Ces types avec des ganglions cervicaux en grappe de raisin. On voit des cellules à plusieurs noyaux, contestées par plusieurs auteurs.

autopsies que nous avons pratiquées ; malheureusement, il est impossible de faire l'examen méthodique de toute la moelle osseuse.

Si, aux lésions de ces organes, on ajoute l'infiltration des *muscles*, du *périoste*, des *cartilages articulaires*, des *reins*, des *ovaires*, des *testicules*, des *épididymes*, de l'*utérus*, des *trompes*, de l'*oreille moyenne*, de

l'orbite, des méninges et de la peau, il semble bien difficile de parler encore d'une affection des ganglions lymphatiques. Il n'y a guère que le système nerveux central où les localisations granulomateuses soient exceptionnellement citées (ZIEGLER). C'est encore une ressemblance avec la tuberculose, qui ne donne que très rarement des infiltrations nodulaires dans le cerveau ou dans la moelle épinière ; pour notre part, nous n'en avons jamais rencontré.

Dans trois cas, nous avons observé des éruptions papuleuses de la peau. L'histologie a montré la nature granulomateuse de ces lésions, même dans le cas avec tumeurs de la peau (page 4) : nombreux lymphocytes et plasmocytes, éléments ayant les caractères des cellules de Sternberg, etc. ; nous considérons ces faits comme des formes de lymphogranulomatose à détermination cutanée ayant l'aspect du mycosis fongoïde. Nous pensons que le terme de « mycosis fongoïde » est une étiquette trop compréhensive, qui englobe plusieurs affections distinctes, comme l'ont été un temps ceux de « maladie de Hodgkin » ou de « pseudo-leucémie », et qu'une partie au moins des cas correspondent à des formes cutanées de lymphogranulomatose. L'étude histologique, dans ces cas, est indispensable pour qu'on ait la certitude de la lymphogranulomatose dans un cas donné. Au bout du compte, le diagnostic de cette affection ne peut être qu'histologique et ces cas de mycosis pourraient être considérés comme une modalité histologique de la tuberculose, si son origine bacillaire était acceptée.

Le caractère fondamental de la lésion, c'est l'existence d'un tissu granuleux inflammatoire constitué par des leucocytes polynucléaires,

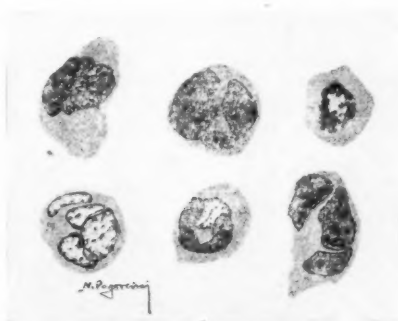


FIG. 7. — Cellules de Sternberg classiques de forme réticulo-endothéliale.

des lymphocytes, des plasmocytes, des éosinophiles et des cellules de Sternberg, avec des cellules conjonctives et des fibres collagènes plus ou moins épaisses et plus ou moins hyalinisées. La combinaison de ces divers éléments est capitale ; la présence de grandes cellules de Sternberg est indispensable pour qu'on puisse porter le diagnostic de lymphogranulomatose ; elle distingue cette affection des autres qui lui res-

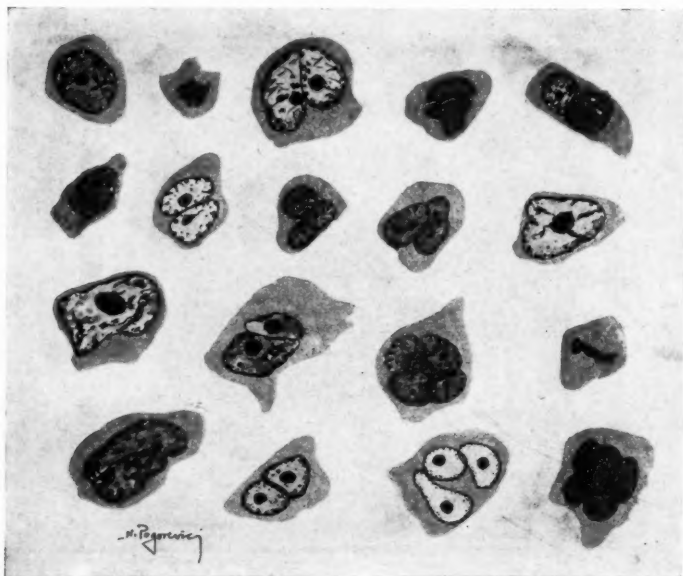


FIG. 8. — Le cas représenté dans la figure n° 4, cellules de Sternberg à type plasmocytaire.

semblent, elle la signe ; mais elle n'est pas constante dans tous les foyers et peut manquer à beaucoup. Ce n'est pas un élément spécifique, mais une simple modalité réactionnelle, et n'est nullement comparable aux cellules néoplasiques qui, par leurs multiplications incessantes, produisent le tissu cancéreux. L'absence de cariocinèses dans les cellules de Sternberg confirme cette conception. (Masson en a toujours trouvé.) Les nouveaux foyers métastatiques ne sont pas formés par ces éléments, mais provoqués par la localisation d'un germe.

On a décrit l'élaboration structurale du lymphogranulome avec trois

stades différents, commençant par une simple hyperplasie leucocytaire, se constituant sous forme de granulation spécifique avec cellules de Sternberg et se terminant par la fibrose. On a tiré cette conclusion de biopsies faites en série ou de l'examen de divers foyers ayant apparu à des dates différentes. Le premier, ZIEGLER a prétendu trouver le début dans une prolifération réticulo-endothéliale. D'après nos constatations, nous sommes portés à croire que les différences de structure tiennent surtout à des modalités individuelles de réaction : nous avons rencontré des

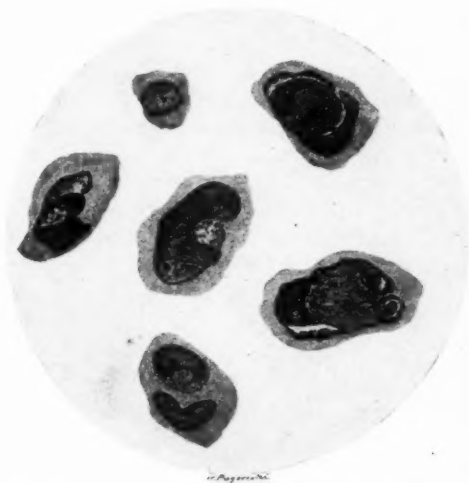


Fig. 9. — Grandes cellules de Sternberg.

cas à cellules plasmatiques pures, presque sans lymphocytes ; beaucoup des plasmocytes étaient gigantoïdes, avec deux ou trois noyaux ; dans d'autres, il y avait prédominance de cellules réticulo-endothéliales, parfois avec cellules de Sternberg typiques. L'éosinophilie est très inconsistante : parfois très marquée, elle peut manquer complètement. Il s'agit donc plutôt de variations histologiques liées aux propriétés de l'agent producteur et à celles de l'organisme sur lequel il s'implante que d'une évolution chronologique de la lésion.

La question des *cellules de Sternberg* est très intéressante à plusieurs égards. Si tous les auteurs sont d'accord à reconnaître son importance, les opinions diffèrent sur sa genèse, sur sa morphologie et sur ses caractéristiques.

tères différentiels, avec les autres éléments gigantesques que l'on rencontre dans les tissus normaux et pathologiques. C'est ainsi que l'on doit la distinguer des mégacaryocytes et des myélopaxes de la moelle osseuse, des cellules réticulo-endothéliales hypertrophiées, des macrophages, et enfin des cellules géantes sarcomateuses et épithéliomateuses, et même de la cellule de Langhans. Les différences structurales entre cette dernière et la cellule de Sternberg, sont bien connues et suffisent à les faire reconnaître dans la pratique histologique courante ; nous admettons que ces deux éléments ne sont que des modalités fonctionnelles du tissu mésenchymateux embryonnaire ou adulte, constituées dans des circonstances physiologiques et pathologiques en apparence dissemblables, mais probablement analogues dans leur nature intime. Au cours de nos observations, nous avons pu distinguer au moins deux sortes de ces éléments gigantesques, dites cellules de Sternberg : une forme *plasmocytaire* et une forme *réticulo-endothéliale*. Dans les figures 6 et 7, on peut suivre toutes les transitions entre le plasmocyte et la cellule de Sternberg typique, par les plasmocytes à plusieurs noyaux. Cette observation a été faite indépendamment de P. MASSEX, qui exprime la même opinion. Les cellules des figures 6 et 8 sont bien différentes des cellules des figures 7 et 9, qui ont un noyau clair, vésiculeux, pauvre en chromatine, constitué simplement par la membrane nucléaire et un gros nucléole coloré en rouge intense par l'éosine ; ces dernières ressemblent aux cellules réticulo-endothéliales plurinucléées. Certains de ces éléments ressemblent à des macrophages ; on les rencontre plutôt dans les ganglions que dans le foie, la rate où les éléments gigantesques ont plutôt une forme réticulo-endothéliale.

#### ÉTIOLOGIE ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. ÉTUDE CRITIQUE

Dans ce chapitre, nous allons exposer brièvement les résultats de vingt années de recherches, depuis les travaux de STERNBERG et de PALTAUF.

L'étiologie de la lymphogranulomatose maligne est encore discutée. Tant qu'on l'a considérée comme une pseudo-leucémie, sa cause ne paraissait pas intéressante à rechercher et on lui faisait le sort commun aux affections rangées sous cette rubrique. C'est STERNBERG qui, le premier, eut le souci d'élucider cette question ; ses études et celles de PALTAUF ont établi qu'il s'agissait d'une affection de nature inflammatoire. En 1898, STERNBERG affirma qu'il s'agit d'une forme particulière de tuberculose à bacille atténué, tandis que PALTAUF incriminait les toxines du bacille de Koch. D'autres auteurs n'ont pas admis cette manière de voir

et, par la suite, STERNBERG a dû modifier et atténuer sa première assertion, tout en continuant de penser que la granulomatose maligne doit être produite par un germe très voisin morphologiquement et physiologiquement de celui de la tuberculose.

FRANKEL et MUCH, en 1910, étudiant dix-sept cas de cette maladie, trouvent seize fois, par la méthode de MUCH, des microbes granuleux, Gram-positifs (bacille de FRANKEL). Il faut noter qu'ils rencontrent le même germe dans la leucémie lymphatique.

La même année, MIERMET et NEGRI publient les résultats de leurs recherches dans un cas de lymphogranulomatose : en ensemençant du matériel prélevé des ganglions et de la rate du cadavre, ils avaient pu obtenir en culture pure une bactérie diphtéroïde, donc analogue au « *Corynebacterium Hodgkini* » découvert plus tard (1920) par les auteurs américains.

Très semblable est encore le microbe obtenu par GRUMBACH en hémoculture, BUNTING et YATES, auteurs du « *Corynebacterium Hodgkini* », ont même préparé un vaccin avec leur microbe et l'ont appliqué dans un but thérapeutique, mais sans succès.

STEWART et DOBSON, non plus que TORRY, n'ont pas réussi à inoculer la maladie aux singes.

Les recherches de contrôle n'ont pas confirmé la découverte de BUNTING et YATES ; certains auteurs pensent que le « *Corynebacterium Hodgkini* » serait la même bactérie que celles de MIERMET et NEGRI, de FRANKEL et MUCH, de GRUMBACH. On a affirmé encore la nature syphilitique de la lymphogranulomatose, et MERK a soutenu que son agent est un thallophyte.

Tout récemment, KUCZINSKY et HAUCK prétendent avoir trouvé une bactérie intracellulaire, qui serait un streptothrix intermédiaire entre le bacille de Koch et le champignon de l'actinomycose. Les recherches entreprises par KAWATSURA dans le laboratoire de STERNBERG, à Vienne, sont restées tout à fait négatives. KOFOID, ROGERS et d'autres prétendent avoir trouvé des amibes dysentériques dans les tissus lymphogranulomateux, ce qui a été contredit par les recherches de contrôle.

Dans un travail très consciencieux, LICHTENSTEIN a publié (1910) les résultats obtenus par inoculation aux cobayes d'un cas de lymphogranulomatose. Il a tuberculisé l'animal et retrouvé le bacille de Koch dans ses tissus ; mais, histologiquement, à côté des lésions typiques de la tuberculose, il trouve des lésions lymphogranulomateuses. Avec KING, il réussit à atténuer les cultures du bacille de Koch, en les mélangeant de leucocytes et avec les cultures combinées ; les deux chercheurs obtiennent une tuberculisaison lente du cobaye, avec lésions histologiques particulières où l'on trouvait des éléments semblables aux cel-

lules de Sternberg, des cellules de Langhans et toutes les formes intermédiaires, exactement comme dans le cas humain dont ils étaient partis. Ces formes cellulaires intermédiaires avaient déjà été vues par LONGOPE, qui ne leur avait pas donné la même signification.

En 1914, SCHAEFFER inocule à deux cobayes du matériel prélevé par biopsie à un porteur de lymphogranulomes histologiquement typiques. L'un des cobayes, en outre de gros ganglions caséeux, présentait de petits nodules jaunes dans le foie, la rate et les poumons ; ceux-ci contenaient des bacilles de Koch et présentaient, à l'examen histologique, un tissu de granulation, fait de beaucoup de fibroblastes et de fibres hyalinisées, de nombreux plasmocytes et de cellules de Sternberg et de Langhans. Le cobaye, sacrifié trois mois après l'inoculation, bien que paraissant en bonne santé, montre une tuberculose typique que l'on peut transmettre à un autre animal.

En 1917, WEINBERG (Rostock) publie les résultats d'inoculation de sept cas aux cobayes : six fois, ils sont positifs. Il s'agissait de lymphogranulomatoses pures ; cliniquement et histologiquement, dans les préparations, WEINBERG n'avait pu mettre en évidence dans les ganglions ni bacille de Koch ni bacille de FRANKEL-MUCH : dans les organes des six cobayes, il y avait des bacilles de Koch et les lésions histologiques consistaient en un tissu inflammatoire très voisin du processus lymphogranulomateux. Les cultures en milieux spéciaux furent positives. Le professeur BAUMGARTEN (Tübingen-Dresde) examina les préparations et confirma les affirmations de WEINBERG, comme dans les cas de LICHTENSTEIN. L'auteur conclut qu'on peut nommer la maladie : « lymphogranulome tuberculeux ».

Malgré ces travaux, bien des auteurs restent sceptiques et refusent de considérer ces essais comme concluants. D'ailleurs, beaucoup d'inoculations aux animaux sont restées négatives, telles celles de PALTAUF lui-même, de JAMASAKY, NAKAMURA, FAVRE, MÉNÉTRIER, ZIEGLER, puis de KRAUS, CELEN et RABINOWISCH.

LICHTENSTEIN, en 1924, revient sur ce sujet avec une nouvelle série d'expériences : il a étudié huit cas de lymphogranulomatose, qu'il a classés en cas purs et en cas associés à la tuberculose. Par inoculation aux cobayes, les cas purs provoquent toujours l'apparition d'une tuberculose avec culture positive du bacille ; dans les organes des animaux, de nouveau, on retrouve des lésions lymphogranulomateuses à côté des lésions tuberculeuses. LICHTENSTEIN, revenant à la première opinion de Sternberg, en conclut que la lymphogranulomatose est due à un bacille tuberculeux atténué.

Quelques mois plus tôt (1923), E. FRANKEL et H. MUCH avaient présenté un travail avec dix cas de lymphogranulomatose, travail basé sur une



méthode nouvelle : l'association au matériel pathologique à inoculer d'acide acétique. Ce corps aurait la propriété d'activer certains germes. FRANKEL et MUCH appliquèrent ce principe au bacille de Koch, concurremment avec l'antiformine et la culture des organes atteints, chez les animaux rendus malades. Les résultats sont surprenants : dans presque tous les cas, les animaux sont tuberculisés, avec consécutivement cultures positives sur milieu à l'œuf. Souvent, les lésions provoquées avaient la structure lymphogranulomateuse. Les auteurs concluent cette fois à l'identité des germes de la tuberculose et de la lymphogranulomatoze ; pour eux, la lymphogranulomatoze n'est qu'une forme rare de la tuberculose, mais pas plus rare, ajoutent-ils, que le *lupus érythémateux* ou l'*érythème noueux*. Il faudrait, pour la produire chez l'homme, que le sujet fût d'une constitution spéciale, présentât une prédisposition particulière. Les bacilles sont extrêmement rares et ne se montrent que sous forme des « granulations de Much ».

**Expériences personnelles.** — Il y a cinq ans que l'un de nous (Titu Vasiliu) a commencé ses inoculations au cobaye, et a publié à cette date (1920) ses premiers résultats dans le *Clujul Medical* : les cobayes inoculés avaient présenté dans tous les organes des lésions nodulaires, constituées histologiquement par une zone nécrotique centrale, entourée d'une couronne lymphocytaire ; il n'a pas réussi à déceler le bacille de Koch et a résumé ses conclusions, disant simplement qu'il s'agit d'une infection très voisine de la tuberculose (nous n'avions ni fait de cultures ni utilisé la méthode à l'antiformine).

Depuis, nous avons recommencé les séries d'inoculations dans six cas, plus dans un cas de myélose. Les cobayes du premier cas sont morts dans les premiers mois, tuberculeux, et nous y avons constaté la présence de bacilles de Koch. Les autres ont vécu très longtemps, certains ayant même augmenté de poids. Nos résultats globaux sont les suivants : cinq cas furent positifs. Les formes présentées par les malades étaient des lymphogranulomatoses pures, sauf deux, qui présentaient une association tuberculeuse ; celle-ci n'était pas diagnostiquable cliniquement, n'était que peu soupçonnable sur la table d'autopsie, et c'est seulement par la constatation histologique des zones de nécrose étendues, avec présence de bacilles de Koch, que l'on a pu l'affirmer. Un cas positif était celui à forme tumorale que nous avons déjà signalé. Par contre, deux cas caractéristiques sont restés négatifs : les cobayes ont survécu un an et demi et n'ont pas été autopsiés. Nous avons employé, cette fois-ci, les méthodes à l'antiformine et à l'acide lactique.

Cette année même (1925), nous avons, avec IRIMINOIU, entrepris une

nouvelle série de recherches dont les résultats sont encore inédits (1). Nous avons inoculé quatre cas nouveaux : lymphogranulomatose maligne caractéristique et pure d'association tuberculeuse tant cliniquement qu'à l'autopsie. Seul un cas a montré histologiquement des lésions tuberculeuses à côté des lymphogranulomateuses. Concurrément, nous avons fait des inoculations avec adjonction d'acide lactique. Nous avons dans *trois cas* tuberculisé nos animaux.

Une observation très intéressante est celle rapportée par trois auteurs lyonnais (1916-1917) : CORDIER, LÉVY et NOVÉ-JOSSEMAND. L'histoire clinique relate une fièvre ondulante typique, avec paquets ganglionnaires libres ; il s'agit bien évidemment d'une lymphogranulomatose, quoique les auteurs, tout en y pensant, aient éliminé ce diagnostic pour porter celui de « lymphadénose aleucémique », mettant la fièvre au compte d'une entérocécémie (hémoculture positive). A l'autopsie, macroscopiquement et histologiquement, la description est celle d'une lymphogranulomatose typique. Mais, comme les inoculations faites avec une masse ganglionnaire provoquent l'apparition d'une *tuberculose* pure avec bacilles de Koch chez les cobayes, les auteurs concluent à une *lymphadénose aleucémique de nature tuberculeuse* ! Ces auteurs citent, dans leur travail, quatre cas de ROGUE, qui seraient aussi des lymphodénoses, ou, comme ils disent, des « adénies généralisées » ressortissant à la tuberculose. Mais, autant qu'on puisse juger du résumé donné, il s'agit encore presque certainement de lymphogranulomatose maligne.

De tous les cas relatés, il résulte que la proportion des inoculations positives dépasse 75 %.

Voici maintenant les objections qui ont été faites à la théorie de la nature tuberculeuse de la lymphogranulomatose.

1° La malignité de la lymphogranulomatose en comparaison avec la tuberculose classique ne correspond pas à l'atténuation du germe. Cette objection a entraîné de nombreux partisans : on a peine à comprendre qu'une bactérie atténuée produise une affection plus maligne que la forme habituelle et presque fatalement mortelle, tandis que la tuberculose commune guérit souvent. Les partisans de la nature tuberculeuse, LICHTENSTEIN et FRANKEL, ont rétorqué que la lymphogranulomatose n'est pas toujours tellement sévère, puisque certains cas ont évolué pendant dix ans, ce que tout le monde accorde. FRANKEL insiste et rappelle ces formes de tuberculose lente que sont le *lupus érythémateux* et l'érythème noueux.

2° La tuberculose et la lymphogranulomatose peuvent coexister tout en restant distinctes et la marche clinique des deux maladies est bien

(1) Publiés dans la séance Soc. Biol. (R. Cluj., 1925, décembre).

différente. On s'est bien souvent basé sur les antécédents tuberculeux pour démontrer la nature bacillaire de la lymphogranulomatose. COLRAT, comme beaucoup d'autres, montre qu'on ne retrouve que bien rarement une anamnèse franchement tuberculeuse. Nous-mêmes avons fait la même constatation dans nos nombreuses observations : la lymphogranulomatose débute en parfaite santé. De même, l'association des deux maladies ne peut que rarement se démontrer cliniquement ou à la salle d'autopsie. Au début, la constatation fortuite dans un des cas de follicules tuberculeux typiques, au contact de lésions lymphogranulomateuses, nous avait fait croire que la tuberculose pouvait facilement passer inaperçue et qu'il s'agissait toujours d'association, même lorsque la lymphogranulomatose paraissait pure. Contrairement à COLRAT et FAVRE, nous avons pu constater, dans ce cas et dans un autre encore, les deux lésions, toutes deux typiques, qui se touchaient dans la même coupe.

BERGEL a bien pu mettre en évidence des bacilles de Koch dans les ganglions en apparence sains des tuberculeux avérés, fait qui a été confirmé par maints autres observateurs ; on ne peut s'appuyer sur cette constatation, puisque, dans les cas purs de lymphogranulomatose, il n'existe aucun foyer tuberculeux, alors que cependant on a pu obtenir une tuberculose expérimentale du cobaye.

De même, on ne peut soutenir que la tuberculose, survenant au cours de la maladie cachectisante, s'est greffée sur les lésions lymphogranulomateuses, puisque dans la plupart des cas il n'y a pas de foyer d'inoculation, qui pourrait être la source des bacilles. FRANKEL, et tous les autres expérimentateurs que nous avons cités, ont pu reproduire la tuberculose expérimentale du cobaye, en partant de cas de granulomatose maligne pure, sans lésion de tuberculose, sans bacilles acido-résistants dans les lésions. Nos résultats sont concordants : pas de bacilles dans la plupart des cas humains, et cependant tuberculisation des cobayes.

3° La différence est complète entre les structures tant macroscopiques que microscopiques des deux affections. D'après les auteurs qui font cette objection, les cellules de Sternberg sont complètement distinctes des cellules de Langhans. Cet argument est facile à combattre : la cellule de Sternberg est tellement polymorphe et tellement semblable à toutes les cellules de souche mésenchymateuse, qu'il serait bien difficile de la considérer comme un élément extraordinaire. Les propriétés phagocytaires invoquées par certains ne sauraient la distinguer des cellules géantes, tuberculeuses ou autres. Nous considérons, au contraire, que la présence des plasmocytes, quelquefois la transformation totale des lymphocytes en plasmocytes, les lymphocytes et la nécrose, si fréquente, constituent des ressemblances avec la tuberculose. D'ailleurs, dans un ganglion tuberculeux où l'on ne pouvait suspecter la lymphogranuloma-

tose, nous avons constaté une extraordinaire prédominance des *plasmocytes* qui composaient presque exclusivement le parenchyme ganglionnaire, avec de très rares cellules de LANGHANS et très peu de nécrose : c'était une *hyperplasie plasmocytaire tuberculeuse*. Certes, la cellule plasmocytaire n'est pas spécifique de la tuberculose, mais, la syphilis, la gonococcie et autres infections étant exclues, elle plaide en sa faveur.

Donc, l'histologie ne permet pas d'exclure la tuberculose de l'étiologie de la lymphogranulomatose. Si l'on rappelle les travaux de COURMONT, de GOUGEROT, de LANDOUZY, qui ont établi les formes inflammatoires et *néoplasiques* de la tuberculose, on ne saurait trouver surprenant qu'il en existe une forme lymphogranulomateuse.

Tout dernièrement, ARLOING et DUFOUR (de Lyon) ensuite ont apporté des faits très intéressants. Ayant filtré du matériel et des cultures tuberculeux sur bougie Chamberland et constaté que le filtrat ne contenait plus de bactéries visibles, ils ont cependant tuberculisé le cobaye par l'inoculation de ce même filtrat ; dans les organes de l'animal, ils ont coloré et cultivé le bacille de Koch ; ils remarquent que les ganglions sont gros et durs sans caséification. Les auteurs ne le disent pas, parce qu'ils n'ont pas fait l'étude histologique complète de ces ganglions, mais on ne peut manquer de rapprocher cet aspect de celui de la lymphogranulomatose. Il est vrai que, macroscopiquement, la lymphogranulomatose diffère de la tuberculose caséuse. Mais la tuberculose est si polymorphe, que son aspect à l'œil nu est tout à fait trompeur.

4° On ne trouve pas de bacilles de Koch à l'examen direct sur coupes ou sur frottis. Tous ceux qui font de la bactériologie connaissent les déboires que l'on a, surtout sur le cadavre, dans la recherche des bacilles, même avec les lésions tuberculeuses les plus indubitables. Par leur méthode spéciale, FRANKEL et MUCH ont montré la présence de granulations et de bacilles Gram-positifs. Certains auteurs ont confirmé, d'autres ont combattu leurs assertions. Personnellement, nous n'avons pu retrouver nettement ces formes dans les cas qui ne présentaient pas de bacilles acido-résistants. On ne saurait affirmer que les granules Gram-positifs (de Much) sont des bacilles de Koch.

5° Les inoculations aux cobayes et aux singes peuvent être négatives. COLRAT dit que la plupart des observations ont échoué dans leurs tentatives et apporte six cas de FAVRE et ROUBIER qui furent négatifs. Mais ils n'ont pas inoculé tous leurs cas et n'ont pas employé les méthodes indispensables à l'antiformine et à l'acide lactique. Les résultats négatifs sont insuffisants pour trancher le débat, alors qu'il y en eut tant de cas positifs. Nous continuons à penser que les inoculations positives pour la tuberculose sont bien plus convaincantes. De tous les travaux que nous avons cités et de nos travaux personnels, il ressort que l'argu-

ment apporté, à savoir qu'il n'est pas admissible qu'un animal aussi sensible au bacille de Koch que le cobaye puisse rester indemne, que cet argument tombe en face de la proportion des trois quarts d'inoculations positives.

## BIBLIOGRAPHIE

Nous avons cité seulement les travaux parus depuis 1910. Pour les travaux antérieurs, ou se reportera aux trois monographies assez complètes :

FABIAN : *Centr. f. Pat. Anatomie*, bd. 22, 214, p. 145.

ZIEGLER (K.) : *Die Hodgkinische Krank.*, Iéna, 1911.

LACRONIQUE, thèse Lyon, 1912.

ARNDT (G.). — *Virchows Arch.*, bd. 209, s. 432-452.

ASKANASY. — *Vrbandl. d. Dtsch. path. Ges.*, 18, s. 78.

ASCHARD et WEIL. — *Arch. med. exp.*, 1906.

AXENFELD. — *C. F. Path.*, 1912, mai.

BARRENSCHEN, HERMANN (W. K.). — *Wochenschr.*, 1912, n. 8, s. 295-297.

BAUMGARTEN (P.). — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1911, s. 726.

BERGER (L.). — *Annales d'Anatomie pathologique*, t. I, n° 2, mars 1924.

BEYER (B.). — Rostock, 1904, inaug. Diss.

BILLINGS u. ROSENOW. — *Journ. of. amerik. med. assoc.*, 61, s. 2122.

BUNTING u. YATES. — *Arch. of. int. med.*, 12, s. 236.

BRUNGSGAARD (E.). — *Arch. f. derm. u. Syph.*, 1911, bd. 106, s. 1056120.

*Bulletin Société médicale Hôpit. Lyon*, 7, 1921.

CATSARAS u. GEORGANTAS. — *Virchows Arch.*, 1914, bd. 216, s. 107-128.

CEELEN u. RABINOVITS. — *Zeitschr. f. T.*, bd. 27 s. 175.

CHIARI (O. M.). — *Centralbl. f. Path. Anat.*, 1911, bd. 22, s. 8.

CATSARA (Fr.). — *Z. P.*, 1923.

CEELEN. — *Tagg. nordostd. Vereinig. d. Path. Gen.*, 10 juin 1922.

COLRAT. — *Aden eos. prurigene*, th. de Lyon, 1921.

COMBY. — *Arch. de méd. des enfants*, 1919, p. 431 (Revue générale).

COMBY. — *Arch. de méd. des enfants*, 1919, p. 431 (Lgr. m. inf.).

CONRADT (E.). — *Festschr. z. teierd 10 Jahr Bestehens der Akad. f. prakt. med.*

*in Köln Bonn*, 1915, s. 594, 617.

DUHRING. — *Dtsch. f. Klin. Med.*, 127, s. 76.

EBERSTADT. — *Frankfurt. Zeitschr. f. Path.*, 1914, bd. 15, s. 79-88.

EHRLICH, LAZARUS u. PINKUS. — *Nothnagels spez. Path. u. Ther.*, bd. 8.

FABIAN (E.). — *Centralbl. f. allg. Path.*, 1911, bd. 22, s. 145.

FAVRE. — *S. med. Hôp.*, 1918, p. 864 ; — 1921, p.

FAVRE et SANTY. — *C. R. S. Biol.*, 1914.

FAVRE et DUBREUIL. — *S. Biol.*, 1914.

FAVRE et COLRAT. — *Paris Méd.*, 1925.

FLEISHER. — *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, bd. 10, s. 289.

FOA. — *Arch. ital. de Biol.*, bd. 38, fasc. 2.

FSA (P.). — *Haem*, t. I, 1920.

FOX. — *Arch. int. Méd.*, vol. 10, 1915, p. 465.

FRAENKEL u. MUCH. — *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 67, s. 159.

- FRAENKEL u. MUCH. — *Zeitschr. f. Infect. u. Hyg.*, 99, s. 391.  
 FRAENKEL. — *Dt. Med. Wschr.*, avril 1912.  
 FRAENKEL u. MUCH. — *Biol. Abt. des ärzt. V. Hamburg. Sitzung*, v. 21, 3, 1911 ;  
 — *Ref. Münch. med. Wschr.*, 1911, s. 1266.  
 FRIESE (W.). — *Fol. haemat.*, 1912, bd. 14, s. 455-478.  
 GANDIN (S.). — *Ergebn der inneren Med. u. Kinderheilk.*, 1913, bd. 12, s. 218-336.  
 DE GROOT. — *Frankfurter Zeitschr. f. Path.*, 26, s. 383.  
 GRUMBACH (A.). — *Frankf. Zeitschr.*, 1925.  
 GUGGENHEIM. — *Th. de Paris*, 1913.  
 GRUMBACH. — *Rev. méd. Suisse Rom.*, avril 1924, p. 219.  
 GOLDEL. — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, t. 130, 1921.  
 HARVIER (P.). — « Pseudo-Ondul. » (*Paris Méd.*, n° 33).  
 HAERLE. — Thèse Bâle ; Bergmann, Wiesbaden, 1912.  
 HARRIS et WADE. — *Journ. exp. Méd.*, vol. 23, 1915, p. 493.  
 HEDINGER. — *Schweiz med. Wochenschr.*, 1923, n° 35.  
 HECKER u. FISCHER. — *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1922, s. 482.  
 HENKE. — *Klin. Woch.*, 1925, 279.  
 HERXNEIMER. — *Beitr. z. Klin. der Infect. u. Immunit.*, 2, H. 2.  
 HEUCK (W.). — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1912, bd. 113, s. 417.  
 HITTMAIR. — *Luze et Hönlinger Wien Kl. Woch.*, 28, 1924.  
 HIRSCH. — *Mitteil. aus d. Grenzgeb d. Med. u. Chir.*, bd. 3, s. 391.  
 HIRSCHFELD. — *Ergebn. der inneren Med. u. Kinder*, 1911, bd. 7, 161-190 ; —  
*Verh. der Dtsch. Path. gén. Strasburg*, 1912, 15.  
 HOFFMANN. — *D. med. Woch.*, 1915, n° 38, s. 1117.  
 V. JAKSCH (R.). — *Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, bd. 111, s. 503-529 ; — *Wiss. Ges. d. Aerzte Böhmens*, 25 avril 1913, ref. fol. haem., bd. 15, s. 43.  
 IOANNOWICS. — *Centralbl. f. allg. Path.*, bd. 20, n° 22.  
 KAWATSURA. — *Frankf. Zeitschr.*, 1925.  
 KLEIN. — *Gazeta lekarska*, 1912, n° 13, 17. Ref. fol. haem., bd. 14, s. 220.  
 KRAUS. — *Zeitschr. d. tbc.*, bd. 19, 1913, s. 417-430 ; — *Berl. Klin Woch.*, 1918, s. 705.  
 KREIBISCH. — *Arch. Dermat. Ges.*, juillet 1918.  
 KREN. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 130, 1921 (peau) ; *Wien Derm. Ges.*, juillet 1918.  
 KUCZINSKY. — *Klinische Woch.*, 1925.  
 KUCZINSKY u. HAUCK. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, 99, s. 102.  
 KUSUNOKI (N. A.). — *T.* 215, p. 184.  
 LANGE. — *Frankf. Zeitschr.*, 1925.  
 LACHRONIQUE. — Thèse de Lyon, 1912.  
 LEVIN (J.). — *Ann. of. Surgery*.  
 LINER (P.). — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, bd. 80, s. 3.  
 LICHTENSTEIN. — *Frankf. Zeitschr. d. Path.*, 24, s. 529 ; — *Erg. Heft Virch. Arch. f.*, 202, s. 222.  
 LOEFFELMANN. — *Btr. Klin. tbc.*, t. 24, 1912, p. 367.  
 LORENZINI. — *Fièvre ondulante Pediatr.*, 1921.  
 LORRAIN et RENDU. — *Soc. Anat.*, n° 10, 1923 (gglion surren.).  
 LOYNE et CLARION. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921.  
 LUBARSCH. — *Berl. klin. Woch.*, 1918, s. 708.  
 LUCE. — *Med. Klin.*, 1911, s. 850.  
 MASSON. — « Les Tumeurs » (Traité Sergent), Paris, 1923, p. 75.  
 MÉNÉTRIÉR et BERTRAND-FONTAINE. — *Soc. Med. Hôp. Paris*, 24, I, 1924, p. 45.  
 MEYER ERICH. — *Jahreskurs f. Artzl. Fortbild.*, m. 1913.

- MEYER (OSKAR). — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, bd. 8, 1911, s. 343-400 ; — *Fol. hæmat.*, bd. 15, 1913, s. 205-228.
- MEYER (OSKAR) u. KUNTH MEYER. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1912, n° 36, s. 1433-1467.
- MOSZINSKA. — Thèse de Genève, 1914.
- MUCH (H.). — *Hamburg*, juni 1912 : *Ref. Münch. med. Wochr.*, 1912, n° 27, s. 1916 ; — *fol. hæmat.*, bd. 13, s. 218.
- V. MULLERN u. GROSSMANN. — *Beiträge z. Anat. Path. u. z. allg. Path.*, 52, s. 276.
- NEGELL. — S. 193-215, Wien u. Leipzig, 1913, Art. Hölder ; — *Blutkrankheiten*, 6<sup>e</sup> éd., 1919, Leipzig.
- NANTA. — Thèse de Toulouse, 1912, et *Paris Méd.*, 1913, 3/5 ; — *Annales Dermat.*, 1914.
- NANTA et BAUDRU. — *Ann. Dermat.*, 1920.
- DE NEGRI et MIERMET. — *Zentralbl. f. Bact. u. Infkrh. orig.*, 68, s. 292.
- NEGELL. — *Nothn. Samml.*, 1913 (monographie).
- NAKAMURA. — *Act. Sc. Med.*, Univ. Imp., Kioto, v. 2, 1917.
- NICOLAU (I.). — *Rev. St. Med.*, 1914, Bucaresti.
- NOBL (G.). — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1911, bd. 110, s. 487-508.
- NOTHNAGEL. — *Festschr. f. Virchow*, n° 2.
- OLIVER. — *J. of. Med.*, 1913.
- PALTAUF. — *Ergebn. d. allg. Pathol. u. Pathol. anat.*, 3, s. 652 ; — *Verhandl. d. Dtsch. path. Ges.*, 15, s. 59.
- PALTAUF et STERNBERG. — In *Krehl. u. Marchand Handlb. f. Allg. Path.*, vol. II, première partie, p. 271.
- PALTAUF et SCHENBER. — *V. A.*, t. 222, 1916.
- PAPPENHEIM. — *Zeitschr. f. Klin. Med.*, bd. 32, h. 3, 4.
- PARTSCH. — *Virch. Arch. f. A. P. u. Ph.*, 230, s. 131 ; *Virch. Arch.*, 230.
- PAUTHIER, BELOT, FERNET et DELORT. — *Soc. Fr. Derm. et Syph.*, 1913.
- PEISER (H.). — *Med. Klin.*, 1913, n° 42, s. 1719-1721.
- POULAY. — *Dermatol. Wochenschr.*, t. 73, 1921.
- PRYM. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 24, s. 529.
- RIBADEAU-DUMAS. — *Société Méd. Hôp.*, 1921.
- RIETTÉ. — *Congrès de clinique médicale*, 1917, 436.
- RIEUX. — « La maladie de Hodgkin », *Paris Méd.*, 1913, p. 573.
- RHEA et FALKONER. — *Arch. internat. Med.*, vol. 19, 1915, p. 438.
- ROSENTHAL (F.). — *Berlin. Klin. Wschr.*, 1913, n° 51, s. 2382-2385.
- LA ROY. — *Arch. int. de Chir.*, bd. III, n° 6, s. 602 ; ref. *Fol. hæmat.*, bd. 11, 1911, s. 242.
- RUSSEL. — *Zieglers Beiträge*, bd. 58, 1914, s. 516-553.
- SCHAFER (E.). — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1914, n° 26, s. 1215-1217.
- SCHAUMANN. — *Ann. derm.*, 1916-1917.
- SCHAUMANN. — *J. Ann. de Derm.*, 1916.
- SCHAEFFER (S.). — *B. K. W.*, 1914, n° 26.
- SCHLAGGENHAUFER. — *Virch. Arch.*, 227, p. 74.
- SCHICK. — *Z. f. Kindhk.*, 1913, bd. 6.
- SCHLAGGENHAUFER. — *Naturfors. in Sept.*, Wien, 1913, 196, ref. *Fol. hæmat.*, bd. 15, s. 309-310 ; *Arch. Gynäkol.*, 95, h. 1.
- SCHULTZ (A.). — *Virch. Arch.*, 1924.
- STEINDL. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 130, s. 110.
- STEIGER (O.). — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1913, n° 46, s. 2129-2132 ; — *Zeitschr. f. klin. med.*, 1914, bd. 79, s. 452-510.

- STERNBERG. — *Verh. der Dtsch. path. Ges. Strassburg*, 1912, s. 22-41.  
STERN. — *Kl. Woch.*, 1925, 186.  
STRANDERBERG-STOCKHOLM. — *Acta dermatol.*, oct. 1921.  
STRISOWER. — *Wiener klin. Woch.*, 1913, s. 16.  
SUSSIG. — *Med. Klin*, 1924, s. 13.  
TERPLAN. — *Virch. Arch. f. Path. An. et Ph.*, vol. 237, s. 241  
THOMSON (D.). — *Brit. med. Journ.*, 16 décembre 1911 ; ref. *Fol. hæmat.*, bd. 14, s. 53.  
VASILIU TITU. — *Cluj. Med.*, 1924 ; — 1920, p. 825.  
VASILIU TITU et IRIMINOCIE (S.). — *Rech. sur l'étiol. du Lymph. malin*, Compte rendu Soc. Biol. (S. Roumanie), 5 décembre 1915, t. XCIV, p. 160.  
WEIL et DUFOURT. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1920.  
WEILL. — *Arch. gén. Méd.*, 1913, p. 985 ; — *J. de Méd. Lyon*, 1921.  
WEINBERG (F.). — *Z. f. kl. med.*, bd. 83.  
ZAHN. — *Arch. f. Hailk.*, bd. 74.  
V. ZUMBUSCH. — *Pract. Ergebn ad. geb. d. Hauf. u. Geschlechtskr.*, 1912, p. 506.



## ANALYSES

### Tube digestif

**BRANNAN (D.) et GOODPASTURE (E.-W.).** — Pathologie de la pneumonie due au « bacillus influenzae » pendant une période interépidémique (The pathology of pneumonia caused by bacillus influenzae during an interepidemic period). — *Arch. of int. Medicine*, vol. 34, n° 6, décembre 1924, pp. 739 à 756, 5 fig.

Pfeiffer, le premier, au cours des épidémies grippales de 1890-1892, a décrit une pneumonie due au bacille de l'influenza, et a été suivi dans cette voie par plusieurs auteurs américains (1918). Le bacille en question n'envahit le poumon qu'à la faveur de son association avec le pneumocoque, des streptocoques ou d'autres bactéries qui sont probablement les agents de l'infection primitive. Mais, une fois installé dans le poumon, il y crée des lésions caractéristiques, que ce travail précise à la lueur de recherches originales : macroscopiquement, la plèvre ne contient pas d'épanchement abondant ; les lobes pulmonaires atteints sont uniformément densifiés et présentent dans toute leur étendue des lésions analogues de bronchite et bronchiolite purulente, de péribronchite en anneaux de 1 à 3 mm. de diamètre, et d'exsudation séro-purulente ou hémorragique interbronchiolaire, cette dernière lésion étant susceptible d'assez importantes variations, tandis que les deux autres peuvent être tenues pour constantes et pathognomoniques.

Le microscope confirme l'existence d'une bronchite, par places ulcéralive et accompagnée de dilatation des plus fines ramifications ; les parois bronchiques sont infiltrées, au début principalement, par des polynucléaires, plus tard par des éléments de la série lymphoïde, au milieu desquels se remarque une cellule basophile rappelant, en un peu plus gros, le plasmocyte. Les alvéoles immédiatement proches des canaux bronchiques sont comme comprimées et remplies de fibrine exempte, ou presque, d'infiltrat cellulaire ; les alvéoles, plus périphériques et entourant l'extrémité de la bronchiole, sont remplies d'une infiltration polynucléaire très pauvre en fibrine ; les lésions des autres alvéoles sont très variables, depuis un aspect à peu près normal jusqu'aux nécroses et exsudats divers.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés et montrent, ainsi que la rate, de nombreuses mitoses dans la série lymphoïde, avec production de cellules basophiles semblables à celles trouvées dans les parois bronchiques.

Quant à la membrane hyaline, bordant des canaux alvéolaires ou des alvéoles, qui fut décrite comme caractéristique de précédentes épidémies grippales, elle n'a pas été retrouvée dans les cas relatés, mais dans deux

autres, où le virus de l'influenza paraissait n'avoir aucune part ; son apparition serait due à une atteinte, par une toxine microbienne circulant dans le sang, du réseau capillaire respiratoire.

P. MICHON.

**CROHN (B.-B.), WEISKOPF (S.) et ASCHNER (P.-W.). — Cycle évolutif de l'ulcus** (The life cycle of peptic ulcer). — *Arch. of int. Medicine*, vol. 35, n° 4, avril 1925, pp. 405 à 422, 9 fig. et tableaux.

En rapprochant des observations cliniques les données nécropsiques, on a pu depuis longtemps déjà constater que l'ulcus évolue par poussées entrecoupées de rémissions plus ou moins longues, pendant lesquelles se manifeste une tendance à la réparation, et qu'il est susceptible de guérison complète. Mais c'est surtout l'étude en série de pièces opératoires (Askanazy, Perman), comme dans le présent travail, appuyé sur l'examen de soixante-dix pièces environ, qui permet de se faire une idée exacte du cycle évolutif de l'ulcus : la formation de l'ulcère gastrique, avec sa configuration typique, un diamètre parfois considérable (2-3 cm.) et une tendance très marquée à la pénétration en profondeur, peut ne demander que deux ou trois semaines d'évolution aiguë, au cours desquelles peuvent se produire hémorragie ou perforation ; l'ulcus jeune ainsi formé diffère de l'ulcus ancien en ce que, n'ayant pas subi de réveils successifs, il présente peu de tissu conjonctif dur, cicatriciel ; il est très sensible aux traitements médicaux. L'ulcère chronique, surtout lorsque les symptômes cliniques sont peu intenses et entrecoupés de longs repos, tend à se cicatriser et y parvient d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune et l'ulcus plus récent ; mais les auteurs n'ont eu entre les mains aucune pièce montrant la guérison complète ; le processus réparateur consiste en comblement du cratère ulcéreux par du tissu de granulation ferme, rétraction de la musculature, rétrécissement de l'orifice et régénération de la muqueuse.

L'évolution de l'ulcus duodénal présente des caractères très analogues ; son début est peut-être plus lent, le temps le plus court constaté entre le début des signes cliniques et l'existence d'un ulcus typique étant de quatre mois ; ses dimensions sont plus restreintes et sa tendance à la réparation très marquée, jusqu'à une guérison apparente totale, reconnue à plusieurs reprises, avec rétablissement d'une muqueuse continue, entre des poussées évolutives ; il est même curieux de constater avec quelle rapidité un ulcère ayant donné lieu à une hémorragie considérable peut guérir, quitte à se réulcérer à nouveau.

Ni la disparition des symptômes cliniques, ni la disparition d'une niche à la radiologie ne permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une guérison durable, puisque la tendance à la récurrence, soit *in situ*, soit au voisinage de l'ulcus précédent, est toujours menaçante. Il en est de même après résection d'un ulcus ou après gastro-entérostomie, lorsque tout semble être rentré dans l'ordre. Aussi l'intervention la plus rationnelle, permettant de prononcer le mot de guérison vraie, semble-t-elle être actuellement la gastrectomie subtotale, qui enlève et l'ulcère et la muqueuse susceptible d'ulcération.

Une particularité intéressante, déjà signalée par A. Rerlund, est la formation, dans un quart ou un cinquième des cas d'ulcus duodénal, d'un diverticule sus-jacent à l'ulcère, véritable diverticule de pulsion, siégeant entre l'ulcère et le sphincter pylorique.

P. MICHON.

**FINNEY (J. M. T.) et FINNEY (J. M. T.). — Tuberculose linguale** (Tuberculosis of the tongue). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XL, n° 6, juin 1925, pp. 743 à 753, 5 fig., dont une en couleurs.

Renvoyant pour la bibliographie et la revue générale du sujet à quelques travaux fondamentaux, les auteurs examinent quinze cas personnels dont ils donnent les observations détaillées et qu'ils résument, en en conservant les traits les plus saillants, en un tableau des plus suggestifs.

Leurs principales conclusions portent sur les points suivants : un tiers de leurs observations concernent des formes primitives, cliniquement tout au moins, l'absence d'autres lésions bacillaires n'ayant pas été vérifiée par nécropsie. Deux cas seulement, sur quinze, ont été vus chez la femme. Les traumatismes, dentaires surtout, semblent un facteur étiologique important et déterminent souvent la localisation. L'âge de prédilection est la quarantaine.

Les symptômes peuvent l'emporter sur ceux de la lésion initiale pulmonaire, par exemple, et la faire occasionnellement découvrir. Parmi eux, la douleur est loin d'être, comme on l'affirme souvent, le phénomène prépondérant : dans un cas suraigu, consécutif à un accouchement, elle avait le caractère d'atroce intensité classiquement décrit ; dans deux autres, elle était marquée, alors qu'elle manquait presque totalement dans les douze autres observations.

Aucun siège de prédilection ne s'avère net ; mais c'est surtout la portion antérieure au V lingual (pointe, bord et dos de la langue surtout) qui est le plus souvent atteinte ; à part le tuberculome cru ou en voie d'ulcération et la forme fissuraire (deux cas), ce sont les ulcérations, simples ou multiples, qui prédominent. L'adénopathie satellite ne fut jamais trouvée très développée ; souvent, elle manquait totalement.

C'est seulement lorsque la lésion est indurée et s'accompagne d'adénopathie que le diagnostic différentiel d'avec le cancer peut errer.

Il est vrai que l'erreur, commise trois fois sur ces quinze cas, est, au moins dans les formes primitives, excusable, les auteurs se ralliant alors à l'ablation large et radicale des zones lésées.

P. MICHON.

**LION (G.) et LE BLAYE. — Sur la dégénérescence graisseuse de la muqueuse gastrique.** — *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, Paris, t. XV, 1925, p. 97, 7 figures.

Les auteurs ont pratiqué l'examen histologique de cinquante-cinq estomacs provenant de sujets morts de maladies diverses et fixés suivant la technique de Hayem et de Lion par l'injection, immédiatement après la mort, d'un liquide fixateur dans l'estomac. Ils étudient l'infiltration graisseuse, sa topographie (elle semble un peu plus fréquente au niveau du pylore), sa distribution cytologique (elle atteint plus souvent l'épithélium glandulaire que l'épithélium de revêtement). Elle peut accompagner les différentes lésions gastriques. Il a été impossible d'établir une relation de cause à effet entre les maladies auxquelles avaient succombé les sujets et cette infiltration ; il semble cependant que la tuberculose ait un rôle effectif. Mais, en tout cas, l'inconstance de cette infiltration, l'irrégularité de sa distribution, l'absence de concordance dans les faits expérimentaux, montrent que ce n'est pas un fait physiologique. Il semble démontré, par les différentes expériences citées par les auteurs, par la

distribution variable de la graisse, par l'intégrité relative de l'épithélium de revêtement, que la graisse cellulaire n'a pas pour origine l'adsorption. Il s'agit sans doute d'une véritable dégénérescence graisseuse, d'ailleurs toujours discrète et trop peu marquée pour influencer sur la sécrétion gastrique.

S. DOBKEVITCH.

**LYNCH (J.-M.) et FELSEN (J.). — Colite ulcéreuse non spécifique** (Nonspecific ulcerative colitis). — *Arch. of int. Medicine*, vol. 35, n° 4, avril 1925, pp. 433 à 456, 7 fig.

Par cette dénomination, Lynch désigne toutes les lésions ulcéreuses du côlon ne se rattachant à aucune étiologie avérée, telle que : trouble général (brightisme, goutte, pneumonie, saturnisme, cardiopathie); inflammation bactérienne spécifique, amibiase, tuberculose ou syphilis; tumeur maligne; troubles d'innervation viscérale; traumatisme par corps étranger ou fécalome; altérations vasculaires. De véritables épidémies de colite ulcéreuse non spécifique ont sévi dans les asiles en Angleterre.

Survenant entre vingt et quarante ans, avec un début progressif, l'affection est assez variable par ses caractères cliniques, tantôt aiguë, tantôt chronique, avec toutes les formes intermédiaires; les auteurs en donnent une étude d'ensemble d'après quarante et un cas personnels. Quant aux lésions, elles peuvent déjà être étudiées *in vivo* par sigmoïdoscopie : on trouve une muqueuse tomenteuse, friable, plus ou moins recouverte de mucus ou d'exsudats d'aspect membraneux, ulcérée par places; les ulcérations, étendues en nappe, généralement très saignantes, sont le plus souvent revêtues d'un enduit muco-purulent; elles peuvent être remplies de tissu de granulation; elles ne déterminent qu'exceptionnellement un rétrécissement consécutif.

L'examen des pièces nécropsiques confirme ces caractères; les bords des ulcérations récentes sont nets, non décollés; la tendance à la coalescence d'ulcérations voisines est des plus évidentes, la muqueuse pouvant desquamer par véritables lambeaux; rarement la destruction est profonde et va jusqu'à la perforation; de même la régénération, purement superficielle, ne laisse le plus souvent qu'une cicatrice insignifiante. Les ganglions mésentériques sont rarement enflammés, l'intestin grêle est en général indemne, le foie est parfois graisseux.

Le microscope montre des lésions d'inflammation aiguë, avec petites hémorragies fréquentes de la muqueuse, de la sous-muqueuse et même de la musculuse, infiltrée de leucocytes et de plasmocytes; dans les ulcérations résultant de la chute de la muqueuse nécrosée, les culs-de-sac des glandes de Lieberkühn peuvent n'être que le siège de tuméfaction trouble, mais peuvent aussi être détruits. Au cours de la régénération, des glandes obstruées peuvent former des kystes (colite polypeuse kystique, de Virchow).

Quelquefois les ulcérations, arrondies, situées habituellement le long du bord mésentérique ou des replis longitudinaux, résultent de l'invasion de la muqueuse par l'inflammation des follicules sous-jacents (colite folliculaire).

Les recherches bactériologiques restent discordantes; une exaltation de virulence des hôtes habituels de l'intestin, colibacille inclusivement dans certains cas, paraît certaine.

De tous les traitements essayés, ce sont les grandes irrigations coliques au permanganate qui ont donné les meilleurs résultats.

P. MICHON.

**MOUAT (T.-B.). — Deux cas de polypes gastriques** (Two cases of polypus in the stomach). — *The British Journal of Surgery*, vol. XIII, n° 49, juillet 1925, p. 165, 5 figures.

L'auteur rapporte deux cas de polypes gastriques. Le premier, chez un enfant de douze ans, s'est révélé par des signes de sténose et une perforation duodénale ; à l'intervention on a trouvé un polype volumineux implanté sur la paroi postérieure de l'estomac, au voisinage de la petite courbure, et invaginé dans le duodénum.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme de quarante ans, présentant un passé gastrique d'un an, et chez lequel l'opération a montré l'existence d'un ulcère cancérisé de la grande courbure, accompagné de deux polypes implantés sur la paroi de l'antrum pylorique et obstruant la première partie du duodénum.

S. DOBKEVITCH.

**LOUDARD et JEAN (G.). — L'ulcère simple du grêle.** — *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, t. XV, n° 3, mars 1925, pp. 208 à 228.

Sous ce titre, on groupe des affections probablement de pathogénie diverse, se manifestant par une ulcération, qui n'est ni néoplasique, ni bacillaire, ni spécifique. Sur cinquante-six cas publiés, dont trois originaux, la plupart des ulcères siègent sur le dernier mètre de l'iléon, et dix-neuf seulement intéressent le jéjunum. Généralement unique et ne coexistant pas avec un autre ulcère digestif, la lésion tend à occuper surtout le bord libre du grêle.

Trois types anatomiques se dégagent :

1° L'ulcère récent, aigu, pourrait-on dire, arrondi, creusé en un entonnoir dont la pointe serait tournée vers la lumière intestinale, la lésion séreuse étant la plus étendue. La perforation, ayant le plus souvent pour conséquence la péritonite généralisée, est pour ainsi dire de règle (96 %). La lésion, manifestement d'origine inflammatoire et nécrotique, diffère essentiellement des ulcérations typhiques ou analogues, par l'absence de réaction inflammatoire au niveau des bords et du fond de l'ulcère, dont les bords sont taillés à pic, comme artificiellement. Les vaisseaux sont toujours perméables, le mésentère est rarement rétracté ; l'ulcère peut siéger en dehors des plaques de Peyer.

2° L'ulcère chronique, à bords calleux, parfois pseudo-cartilagineux sur une plus ou moins grande étendue ; les réactions de voisinage et d'adhérences sont habituelles ;

3° L'ulcère cicatrisé, ou en cours de cicatrisation, en plaque indurée, déprimée ou à peine surélevée, autour de laquelle la muqueuse se ride en plis rayonnés ; c'est une cause de sténose du grêle à laquelle il faut toujours songer.

Les symptômes, qui n'ont d'ailleurs rien de pathognomonique, ne précèdent la perforation que dans 17 % des cas environ.

La pathogénie est loin d'être univoque : les traumatismes (contusion abdominale, corps étrangers déglutis, vers intestinaux), s'il n'est pas absolument prouvé qu'ils puissent avoir un rôle déterminant, peuvent en

tout cas favoriser la perforation. L'action digestive du suc gastrique peut être invoquée dans la genèse des ulcères jéjunaux les moins fréquents, mais ne vaut pour les ulcères de l'iléon qu'à condition de supposer une hétérotopie de la muqueuse. La théorie trophique, par altération du système neuro-végétatif, n'est qu'une hypothèse. Parmi les causes vasculaires, ni l'embolie artérielle ni la thrombo-phlébite ne sont à retenir, mais il faut songer aux troubles vasomoteurs possibles dans les segments intestinaux sus-jacents à un rétrécissement ; les modifications du sang et les toxémies ont été relevées à plusieurs reprises. Quant à l'hétérotopie, inclusion de muqueuse gastrique en territoire intestinal, signalée au niveau du duodénum, du jéjunum et du diverticule de Meckel, elle demande à être recherchée, n'ayant pas encore été constatée sur l'iléon. Mais l'intervention d'un germe (streptocoque, bacille de Morgan) venu par voie sanguine ou parti de la lumière intestinale, est vraisemblablement la cause directe, agissant sur un terrain plus ou moins fragilisé.

Le traitement, consistant suivant les cas en suture, enfouissement, extériorisation ou entérectomie, est essentiellement chirurgical.

P. MICHON.

**PRIMROSE (A.). — Tumeurs massives par diverticulite du gros intestin** (Massive tumors due to diverticulitis of the large bowel). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XL, n° 6, juin 1925, pp. 825 à 827, 2 fig.

L'auteur rappelle deux cas de pseudo-tumeurs inflammatoires qu'il a observés et publiés en 1911, dans une étude sur les obstructions intestinales par tumeurs inflammatoires. Quinze ans après le traitement, qui a consisté en simple établissement d'une dérivation fécale temporaire en amont de la masse inflammatoire, la guérison se maintient parfaite dans les deux cas. Depuis lors, son expérience, enrichie de deux nouvelles observations, l'incite à penser que la cause originelle de ces lésions est une inflammation de diverticules intestinaux, ainsi qu'un examen anatomo-pathologique le lui a montré ; les lésions n'ont aucun caractère spécifique, sans formation d'abcès, le plus souvent ; l'adhérence aux parois pelviennes, aux organes voisins (appendice, utérus et annexe) est possible.

Lorsque l'excision est possible, elle constitue à coup sûr le traitement idéal, d'autant que le cancer peut se greffer sur la diverticulite ; mais la seule dérivation temporaire, sus-jacente à la pseudo-tumeur, suffit à en assurer la régression, à condition que le transit normal ne soit pas rétabli trop rapidement ; sinon il y a récurrence.

P. MICHON.

**SEEGER (St. J.). — Lithiase pancréatique** (Pancreatic lithiasis). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XL, n° 6, juin 1925, pp. 841 à 846, 1 fig.

Ce travail comporte, à propos d'un cas personnel d'extraction de calcul intrapancréatique, une revue générale de vingt-deux cas, dans lesquels une intervention chirurgicale permet semblable extraction.

L'étiologie reste obscure, car, si la stase est souvent invoquée, expérimentalement elle ne suffit pas à entraîner la lithiase ; l'hypothèse du reflux biliaire semble réfutée par le travail de Maun et Giordana. Une altération de sécrétion, sous l'influence de l'infection probablement, est

certaine, puisque les calculs contiennent, entre autres constituants, du carbonate de chaux, absent de la sécrétion pancréatique normale.

En général multiple, siégeant dans le canal de Wirsung ou ses ramifications, parfois généralisée à tout le pancréas, la lithiase peut aussi se manifester exceptionnellement dans un kyste ou un abcès. Le siège de prédilection est au point où le canal de Wirsung se jette dans le duodénum ; la libération vers le duodénum (avec hémorragie), vers l'estomac, vers le péritoine, a été observée.

L'oblitération calculeuse semble pouvoir provoquer la formation de kystes (Recklinghausen, Allen) ; mais le plus souvent, elle occasionne une atrophie glandulaire épargnant, au moins pendant un temps très long, les îlots de Langerhans ; la coexistence d'abcès (deux fois), de cancer du pancréas (une fois), d'ulcus duodénal (deux fois), de lithiase vésiculaire (trois fois), est à relever particulièrement.

L'inconstance des symptômes, même de ceux de l'insuffisance de sécrétion externe pancréatique, explique que le diagnostic n'ait été porté que deux fois avant intervention. La mortalité opératoire est de deux sur vingt-deux cas.

L'analyse du calcul, extrait par Seeger, et qui mesure 1 cm. 5 environ dans sa plus grande dimension, a montré prédominance de phosphates, de magnésium et de sodium, et présence de faible quantités de calcium, de substances éthero- et alcool-solubles, et de dérivés cholestériniques. Lorsque les calculs arrivent à l'ampoule de Vater, on peut les voir se recouvrir d'une carapace de sels biliaires,

P. MICHON.

**TAUNO KALIMA.** — Sur l'importance de la gastrite chronique au point de vue de la pathogénie et du traitement de l'ulcère gastro-duodénal. — *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LVIII, fasc. 1, 21 janvier 1925, pp. 122-141.

Dans l'ulcère gastrique ou duodénal, pour l'auteur, les lésions de gastrite chronique sont constantes à l'examen anatomo-pathologique. Il s'agit de lésions diffuses, mais avec une prédominance au cardia, au pylore et à la petite courbure ; le fond et la grande courbure sont habituellement indemnes. On rencontre souvent sur une même pièce tous les stades évolutifs de cette gastrite chronique, depuis la lésion inflammatoire jusqu'à la lésion cicatricielle.

Au point de vue clinique, cette affection se manifeste par des symptômes de dyspepsie tenace, et ceux-ci constituent également les phénomènes de début dans l'histoire de l'ulcère.

Qu'elle soit primitive ou secondaire à l'ulcère, cette gastrite chronique nécessite la résection large et systématique des zones atteintes pour avoir des guérisons opératoires définitives.

G. HUC.



## Appareil circulatoire

**HAMMERSCHLAG (E.).** — Un cas d'anévrisme vrai du conduit artériel (Ein Fall um wahren Aneurisma de Ductus arteriosus Botalli). — *Virchows Archiv*, vol. 258, fasc. 1-2, pp. 1-9, octobre 1925.

Cette lésion, excessivement rare, fut observée chez une femme de cinquante et un ans, qui avait présenté pendant quelques semaines les symptômes d'une septicémie. A l'autopsie, on trouve un petit anévrisme à la partie inférieure de la crosse aortique, juste à l'embouchure du conduit artériel. Le sac anévrismatique, rempli de masses thrombosiques, est perforé dans l'artère pulmonaire, des caillots ont été entraînés et ont provoqué un infarctus étendu du poumon gauche. Au microscope, la paroi anévrismatique présente une armature élastique qui se continue directement avec les lames élastiques de l'aorte d'une part, de l'artère pulmonaire d'autre part. Il s'ensuit que l'anévrisme s'est développé aux dépens du conduit artériel. L'origine infectieuse est démontrée par la présence d'innombrables cocci dans les masses thrombosiques qui encombrant la lumière. L'auteur insiste sur la nécessité de contrôler le diagnostic d'anévrisme du conduit artériel par l'examen histologique.

CH. OBERLING.

**LIBMAN (E.) et SACKS (B.).** — Une forme nouvelle d'endocardite valvulaire et pariétale (A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis). — *Arch. of int. Medicine*, vol. 33, juin 1924, n° 6, pp. 701 à 737, 7 fig.

Cette étude, très détaillée au double point de vue clinique et anatomopathologique, tend à établir, d'après quatre cas, l'existence d'une forme atypique d'endocardite verruqueuse, jusqu'ici non individualisée, et pourtant bien distincte des endocardites subaiguës rhumatismales et infectieuses, tant par la localisation que par l'aspect des lésions. Toutes les valvules peuvent être atteintes ; mitrale et tricuspide l'étaient dans les quatre cas, les verrucosités siégeant principalement sur la ligne d'occlusion de l'orifice mitral ; l'endocarde pariétal était en outre toujours plus ou moins intéressé ; ainsi, constamment, le processus inflammatoire s'étendait, de la face ventriculaire de la valve postérieure de la mitrale, sur la paroi ventriculaire postérieure. En outre existaient des plages isolées d'endocardite pariétale dans les deux ventricules et l'oreillette droite.

Les aspects histologiques, assez variés, présentent surtout à considérer, quant aux végétations valvulaires, des infiltrations diffuses ou en foyers de cellules rondes (trois cas) ou polymorphes (un cas), de nombreuses hémorragies microscopiques, et, fréquemment, des zones d'invasion fibroblastique et de tissu fibreux avec pointes d'accroissement vasculaire ; la surface des végétations est tantôt recouverte d'endothélium, tantôt dénudée ; un caillot étalé, plus ou moins modifié, la revêt ; à certains endroits, toute l'épaisseur de la valvule est envahie par l'inflammation ou par une fibrose diffuse.

Quant aux végétations pariétales, elles montrent une extension plus



grande du caillot superficiel, le revêtement endothélial étant bien plus souvent absent, et la propagation du processus inflammatoire jusqu'au tissu myocardique inclusivement.

Aucun agent bactérien ne peut être mis en évidence dans les lésions, ni par examens directs, ni par cultures. Le myocarde ne montra dans aucun des cas de nodules d'Aschoff ou de lésions de Bracht-Waechter.

Cliniquement, la maladie, d'allure primitive et d'évolution subaiguë, se caractérise par de la fièvre, de l'anémie progressive avec tendance à la leucopénie, des signes de péricardite et d'endocardite valvulaire, plus ou moins nettement définissables, des pétéchies centrées par une zone blanche, des arthrites, des poussées érythémateuses et purpuriques, des ulcérations des muqueuses, des embolies diverses, de l'hypertrophie hépatique et splénique, de la glomérulo-néphrite aiguë, des symptômes pleuro-pulmonaires, bref un tableau clinique extrêmement riche. Deux des malades ont présenté une éruption faciale ressemblant au lupus érythémateux diffus aigu. Parmi ces symptômes divers, ce sont surtout les manifestations cutanées, pétéchies à centre blanc en particulier, et les symptômes de péricardite aiguë, qui pourront donner l'éveil. Toutes les hémocultures sont restées jusqu'ici négatives, mais les recherches à venir devront s'orienter vers la mise en évidence de virus filtrants ou de spirochètes.

P. MICHON.

**OPPENHEIMER (B.-S.) et FISHBERG (A.-M.). — De l'hypertension associée aux tumeurs surrénales** (The association of hypertension with suprarenal tumors). — *Arch. of intern. Medicine*, vol. 34, n° 5, novembre 1924, pp. 631 à 644, 3 fig.

Depuis que Neusser rapporta, en 1898, deux cas d'hypertension sans néphrite ni artériosclérose, mais avec tumeurs surrénales, la théorie capsulaire de l'hypertension a été bien souvent mise en avant, et, sans que les recherches effectuées, en particulier sur l'adrénalinémie et la glycémie, aient permis jusqu'ici de lui accorder une portée générale, elle reste à considérer pour certains cas particuliers.

Parmi les trois ordres de tumeurs dérivées de la substance médullaire, deux paraissent n'avoir jamais été associés à l'hypertension : ce sont les ganglioneuromes, dont on connaît de nombreux cas, et les sympathoblastomes, qui ne comptent que peu d'exemples. Par contre, la littérature offre quatre cas de paragangliomes, tumeurs à cellules chromaffines, accompagnés d'hypertension (Orth, Wiesel, Bergstrand, Labbé, Tinel et Doumer).

Mais, quelque troublant que le fait puisse paraître pour ceux qui invoqueraient la théorie adrénalinique de l'hypertension, c'est surtout l'hyperplasie diffuse ou localisée (adénomateuse) de la substance corticale qui s'observe chez les hypertendus, et les auteurs ont rassemblé dans les travaux antérieurs neuf observations d'hypertension ne pouvant se rattacher à aucune autre cause connue qu'à une hyperplasie de ce genre. A cet ensemble, ils joignent deux cas personnels :

Le premier concerne un homme de vingt-quatre ans, hypertendu (22/16), sans troubles des fonctions rénales ; l'autopsie ne montre, à côté de quelques foyers de sclérose rénale légère, sans atteinte glomérulaire, qu'une lésion capable d'expliquer l'hypertension et l'hyper-

trophie du cœur (880 gr.) : à savoir, une tumeur de la surrénale droite, à type nettement cortical par places, plus atypique et rappelant alors la structure de l'hypernéphrome en d'autres points ; et une hyperplasie corticale diffuse, complétée par l'existence d'une dizaine d'adénomes, de la surrénale gauche ;

Le second, avec hypertension de 19/13, est un exemple de puberté précoce, avec obésité, symptômes de virilisme et glycosurie transitoire, tous signes d'ordre surrénalien et imputables à une hyperplasie, quoique le contrôle anatomique manque.

Somme toute, du groupe des hypertensions dites essentielles, ou de la présclérose (Huchard), caractérisé par l'absence d'altérations rénales, il y a lieu de distraire l'hypertension surrénalienne.

Un fait intéressant est l'existence, dans le premier cas des auteurs, d'une rétinite « albuminurique », sans déficience rénale ni hypercholestérolémie, la diminution de calibre des artères rétiniennes était frappante à l'ophtalmoscopie.

P. MICHON.

**PERLA (D.). — Analyse de quarante et un cas de thrombo-angiite oblitérante, avec observation d'un cas intéressant les coronaires et l'aorte** (An analysis of forty one cases of thrombo-angiitis obliterans with a report of a case involving the coronaries and the aorta). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XLI, n° 1, juillet 1925, pp. 21 à 30, 3 fig.

L'affection, ainsi baptisée par Buerger (Philadelphie, 1924), mais connue bien avant lui, et alors attribuée à tort à une prolifération de l'intima ou à des lésions d'artériosclérose, ne se rattache ni à des infections connues (typhus, syphilis, etc.), ni à l'intoxication tabagique. Tous les nouveaux cas rapportés concernent des hommes, principalement entre vingt-cinq et trente ans, et, sauf un cas, des Israélites d'Europe centrale (Pologne, Russie, Roumanie), constituant, il est vrai, 95 % des hospitalisés examinés par l'auteur.

La lésion essentielle est la thrombose des artères périphériques, qui se montrent diminuées de volume, ayant perdu leur souplesse, adhérentes aux nerfs voisins, et présentent une lumière rétrécie ou complètement oblitérée par des thrombus blanc grisâtre. Histologiquement, les thrombus montrent toutes les figures de transition entre le caillot récent et le thrombus organisé et recanalisé. L'intima est épaissie, infiltrée et prolifère ; la membrane élastique interne est en général normale, mais avoisinée, dans ses replis particulièrement, d'amas de cellules rondes ; dans l'adventice existent souvent de l'infiltration lympho- ou plasmocytaire et une réaction fibreuse.

Les veines sont souvent le siège de thromboses pariétales récentes ou en voie d'organisation, pouvant aboutir à l'oblitération.

Le péricynèvre des troncs nerveux est précocement atteint d'infiltration cellulaire avec réaction fibreuse, plus tard le nerf lui-même dégénère.

Indépendamment de ces lésions, celles de l'artériosclérose leur sont fréquemment surajoutées. Les capillaires sont normaux.

Buerger avait décrit à l'affection une « phase aiguë », caractérisée par une phlébite migratrice et des nodosités cutanées, avec foyers purulents montrant des leucocytes de toutes sortes et des cellules géantes, mais il ne semble pas qu'il y ait là de « lésion spécifique »,

selon son expression, car cette lésion n'a jamais été observée dans les gros vaisseaux profonds, qui sont pourtant le siège primitif de l'affection.

Survenant généralement chez des sujets de bonne santé apparente, la thrombo-angiite oblitérante atteint plus souvent le membre inférieur droit, mais peut, principalement dans ses formes chroniques, s'étendre à presque tout le système artériel. Les douleurs avec claudication intermittente et paresthésies diverses, les troubles vaso-moteurs des téguments, puis les troubles trophiques, en sont la signature ; l'absence de pulsations aux artères des extrémités est un signe capital pour le diagnostic. La gangrène, qui survient le plus souvent un ou deux ans après le début clinique, peut être parfois différée de plusieurs années (quatorze ans dans un cas). Les rémissions pouvant se prolonger des mois et des années sont fréquentes, et il faut se garder de les mettre sur le compte de la thérapeutique, aucun traitement ne s'étant montré jusqu'ici capable d'enrayer la marche du mal, et l'amputation des extrémités gangrénées finissant par être le seul palliatif. Parmi les causes de mort, qui, habituellement, sont les affections intercurrentes, l'auteur rapporte une observation, jusqu'alors unique, de thrombo-angiite atteignant l'aorte et la coronaire gauche, et ayant déterminé la mort subite, après que de multiples amputations des membres eussent été rendues nécessaires.

P. MICHON.

**SCOTT (R.-W.). — Insuffisance aortique syphilitique** (Syphilitic aortic insufficiency). — *Arch. of. Int. Medicine*, vol. 34, n° 5, nov. 1924, pp. 645 à 657, 6 fig.

Ce travail condense l'étude de vingt-cinq observations, toutes anatomiquement vérifiées, et comprend, à côté de précieuses considérations de clinique et de laboratoire (séro-réaction positive dans dix-neuf cas sur vingt examinés à ce point de vue), une étude anatomo-pathologique très détaillée : l'association aux lésions valvulaires de mésoartite syphilitique, macroscopiquement flagrante, ou microscopiquement caractérisée par une destruction plus ou moins avancée de la média, est rigoureusement constante ; elle demande parfois à être cherchée sur les lésions d'artériosclérose qui la masquent. Les valvules sigmoïdes sont épaissies, rétractées, enroulées sur elles-mêmes à leur bord libre, découpées, parfois même détachées partiellement, de sorte que leur coaptation est imparfaite au point de laisser jusqu'à la moitié, et même plus, de la section de l'orifice aortique béante pendant la diastole ; comme cet orifice lui-même est pathologiquement élargi, il peut en résulter un degré considérable d'insuffisance. Par contre, le rétrécissement n'a été observé dans aucun des vingt-cinq cas.

Le cœur est hypertrophié, à commencer par le ventricule gauche ; le poids moyen est de 642 grammes, le poids maximum de 1000 grammes. A l'hypertrophie s'associe en règle générale, à un degré variable, la dilatation du ventricule gauche ; hypertrophie et dilatation du ventricule droit peuvent se rencontrer, toujours bien moindres qu'à gauche. Le myocarde présente toujours des altérations histologiques variables et qu'on ne peut encore imputer sûrement à la syphilis (tuméfaction trouble, hyalinisation, vacuolisation, segmentation des fibres ; infiltrats de cellules rondes ; sclérose ; cicatrices fibreuses, etc...). La recherche du

spirochète, pratiquée sur trois cœurs recueillis moins d'une heure après la mort, est restée infructueuse.

Il n'existe aucune relation entre l'intensité de l'aortite et la gravité des lésions valvulaires, ces dernières pouvant être intenses en regard d'une aortite légère, et inversement. L'étude des pièces montre la vulnérabilité extrême des insertions valvulaires à l'égard du processus syphilitique s'étendant de l'aorte en direction du ventricule.

L'obstruction coronaire, plus fréquente à droite, existe dans un quart des cas seulement ; son existence, surajoutée à l'insuffisance aortique lentement progressive, tant par élargissement orificiel que par lésions valvulaires, explique la durée relativement courte et l'inexorable aggravation des phénomènes asystoliques.

Pour l'étude de l'orifice aortique, l'auteur a mis en œuvre un procédé ingénieux de moulage à la paraffine, qui lui a permis d'étudier parallèlement des orifices normaux et de constater sur ceux-ci un léger excédent de dimensions des valvules, de telle sorte que l'orifice aortique pourrait subir une légère dilatation sans qu'il apparaisse pour cela d'insuffisance ; peut-être y a-t-il là un processus normal d'adaptation à l'exercice violent.

P. MICHON.

**ZINSERLING (D.). — I. Recherches sur l'athérosclérose. II. La stéatose des thrombus du cœur et de l'aorte** (I. Untersuchungen über die Atherosklerose. — II. Über die Verfettung der Thromben des Herzens und der Aorta). — *Virchows Archiv*, vol. 258, fasc. 1-2, pp. 165-175, 2 figures, octobre 1925.

Au sujet de la pathogénie de l'athérome, les opinions hésitent entre deux théories divergentes : les uns admettent, avec ANITSCHKOW, que l'athérome se résume en une pure infiltration cholestérique de la paroi artérielle ; les autres considèrent que le « primum movens » du processus est une modification fonctionnelle de la structure artérielle (THOMA) ; l'infiltration cholestérique serait alors purement secondaire.

ZINSERLING montre que les lésions athéromateuses ne frappent pas seulement la paroi artérielle, mais s'observent également dans les thrombus organisés du cœur et des grandes artères. L'histogénèse de l'athérome des thrombus est absolument superposable à l'athérome de la paroi artérielle. Le processus débute par une infiltration lipodique du tissu fondamental collagène et élastique et des cellules conjonctives. Le processus se localise toujours aux endroits les plus exposés à des influences mécaniques. Plus tard, il se forme de véritables foyers athéromateux avec cristaux de cholestérine et calcification périphérique. Or, dans les thrombus, il ne peut être question de modifications structurales dans le sens de Thoma. La présence de lésions athéromateuses parle donc nettement en faveur de la théorie d'infiltration.

CH. OBERLING.

GR  
s  
v

(  
réc  
191  
nou  
hau  
sur  
98  
surv  
rate  
non  
proc  
tite  
ilots  
mod  
d'hé

la li  
A  
anté  
bilir  
ties  
quett  
rars  
à per  
falcie  
de l'a

L'a  
tique  
précé  
multi  
rouge  
régén  
naiss  
lésion  
L'a  
l'actio  
un ter  
famill

G. LIN  
néop  
L'in  
plus g  
se rapp

## Sang et organes hématopoïétiques

**GRAHAM (G.-S.). — Un cas d'anémie à hématies falciformes, avec nécropsie** (A case of sickle cell anemia with necropsy). — *Arch. of int. Medicine*, vol. 34, n° 6, décembre 1924, pp. 778 à 800, 4 fig.

Cette forme d'anémie, particulière à la race noire, est de connaissance récente, puisque la première description, attribuée à Herrick, date de 1910, et que trois cas seulement avec autopsie sont jusqu'ici connus. Ce nouveau document, très minutieusement étudié, est donc de la plus haute valeur : le diagnostic est indubitable en présence de ce fait que sur une préparation humide lutée, au bout de vingt-quatre heures, 95 à 98 % des hématies avaient pris la forme de croissants. Le décès étant survenu par broncho-pneumonie streptococcique, on put constater : une rate atrophique, à surface noduleuse, du fait de l'existence de splénadénomes plus ou moins volumineux ; de l'ostéomyélite chronique avec processus d'hyperplasie réparatrice, médullaire et osseuse ; de la périostite et de l'ostéite chroniques tibiales ; de la néphrite glomérulaire ; des îlots d'hématopoïèse dans le foie, la rate et les ganglions, ça et là modérément hypertrophiés. Le foie et les reins renfermaient des dépôts d'hémossidérine ; il existait un ulcère cutané chronique pré tibial et de la lithiase vésiculaire.

A l'occasion de cette observation, l'auteur passe en revue les travaux antérieurs. L'anémie est manifestement du type hémolytique, avec ictère, bilirubinémie et urobilinurie ; il existe dans le sang circulant des hématies nucléées et réticulées, et un nombre anormalement élevé de plaquettes. La forme en croissant des hématies ne se voit que sur quelques rares individualités cellulaires, sur les frottis, mais elle se généralise peu à peu dans les préparations humides *in vitro*, et le nombre des hématies falciformes au bout d'un temps donné paraît proportionné à la gravité de l'affection. La résistance globulaire est normale ou accrue.

L'atrophie splénique sépare nettement l'affection de l'ictère hémolytique et des diverses anémies spléniques ; cependant, dans un des cas précédemment autopsiés, la rate était hypertrophiée et montrait de multiples infarctus. La lésion habituelle serait l'atrophie de la pulpe rouge avec sclérose, soit diffuse, soit par plages d'aspect cicatriciel ; la régénération, par foyers circonscrits, de la pulpe splénique, donnerait naissance aux « adénomes », visibles à l'œil nu. Il est à noter que les lésions rénales se sont montrées jusqu'ici constantes.

L'auteur est tenté de croire que la maladie en question résulte de l'action d'agents toxiques ou infectieux, streptocoques peut-être, sur un terrain spécial, particulier, semble-t-il, à la race noire et à certaines familles.

P. MICHON.

**G. LINO. — Sur le splénocytome** (contribution à l'étude histogénétique des néoplasmes rares de la rate). — *Tumori*, anno 11, fasc. 407 à 420.

L'incertitude qui règne sur l'histologie normale de la rate est encore plus grande sur l'histogénèse des tumeurs à son niveau. Le cas observé se rapporte à une femme morte de cachexie ; l'autopsie permit de décou-

vrir une rate très volumineuse entourée d'un tissu fibreux épais, qui la fait adhérer au diaphragme ; à la coupe, la partie centrale, d'aspect tendineux, présente des zones de ramollissement ; le parenchyme splénique forme un revêtement très mince à la masse néoplasique et il n'y a pas de limites nettes entre les deux. Au microscope, le parenchyme se montre profondément altéré ; les follicules sont rares et contiennent peu d'éléments lymphatiques. Quant à la masse néoplasique, la partie centrale est en état de nécrobiose avancée. La périphérie est au contraire relativement saine et se montre sous un aspect grossièrement alvéolaire ; de grosses travées conjonctives la divisent en un réseau à larges mailles, enfermant des cellules d'aspect variable ; les plus petites ressemblent à des lymphoblastes ; leur protoplasme a des formes bizarres (en virgule, en Y, étoilé) ; le noyau est également polymorphe, avec des zones de mitose intense ou au contraire en état de dégénérescence vacolaire. Au voisinage des vaisseaux, ils s'adosent intimement, mais n'en envahissent pas la lumière ; dans la zone où de petits vaisseaux passent du néoplasme dans le parenchyme environnant, on voit que les cellules néoplasiques se détachent de l'adventice à la manière de rayons ; tandis que les plus petits sont en forme de virgule et ont un pôle protoplasmique implanté sur la paroi du vaisseau, les éléments plus éloignés semblent envoyer leurs prolongements protoplasmiques entre les éléments plus petits pour se greffer sur l'adventice ; plus loin, on voit des éléments géants et polynucléés représentant le stade le plus avancé de l'évolution cellulaire néoplasique. Les éléments du néoplasme se répandent dans le parenchyme sain, se répartissant surtout autour des sinus endothéliaux. Il existe en outre des métastases dans le poumon et vers l'angle colique gauche.

L'auteur croit pouvoir affirmer que les éléments néoplasiques se sont développés sur les cellules adventitielles et périthéliales des vaisseaux, non sous la forme de cellules mésenchymateuses indifférentes, mais sous forme de cellules « splénocytes », et il propose pour sa tumeur le nom de splénocytome, réservant le nom de splénome aux tumeurs dans lesquelles sont représentés tous les éléments de la rate, pulpe rouge et pulpe blanche.

OLIVIERI.

**LOGEFEIL (R.-C.). — Etude de la leucémie mixte avec relation d'un cas**  
(A study of mixed leukemia with the report of a case). — *Arch. of int. Medicine*, vol. 33, juin 1924, n° 6, pp. 659 à 700, 9 fig.

Türk, le premier, en 1906, rapporta quatre observations de leucémie mixte, c'est-à-dire réunissant simultanément chez un même malade les caractères de la leucémie myéloïde et de la leucémie lymphoïde. Depuis lors, d'assez abondantes contributions furent apportées à la question, qui soulève le problème, encore brûlant, de l'histogénèse des cellules sanguines.

Le cas original nouveau concerne une fillette de trois ans, ayant succombé, six semaines environ après le début clinique de l'affection, à une leucémie aiguë. Les coupes histologiques portent sur des masses caecales polypoïdes d'infiltration principalement lymphocytaire, mais comprenant aussi quelques myélocytes et des éosinophiles adultes ; — sur des nodules lymphatiques du mésentère, montrant tantôt un infiltrat lymphoïde diffus, tantôt une structure folliculaire avec prédominance

de  
éos  
le  
int  
des  
adu  
dar  
éos  
unc  
rou  
sen  
net  
S  
lule  
jusq  
exac  
cyto  
deu  
un  
A  
et l  
fère  
tirés  
simu  
tion  
lules  
reco  
lymp  
sur  
Ap  
les h  
d'apr  
blém

MOY  
Gyn

1°  
paroi  
résult  
ou sar  
tions  
cas d  
rappo  
giome  
angior  
Puis  
publié  
Ensi  
Leur s  
splénic



de lymphocytes de type adulte, et présence de nombreux myélocytes, éosinophiles surtout, dans les espaces interfolliculaires, — sur le poulmon, le rein, le pancréas et le foie, ces divers organes montrant, dans les interstices entre le tissu noble, des nappes d'infiltration où se distinguent des « cellules-souches », de taille un peu supérieure à celle du lymphocyte adulte, à gros noyau pauvre en chromatine et à protoplasme peu abondant, des lymphocytes de toutes tailles, des myélocytes neutrophiles et éosinophiles, et des hématies disséminées ; — sur la rate enfin, montrant une hypertrophie considérable du tissu lymphoïde, réduction de la pulpe rouge, présence de zones hémorragiques ; la métaplasie myéloïde présente même dans les zones de concentration lymphocytaire, est surtout nette dans la pulpe rouge. Il ne peut être fait de coupes de la moelle.

Sur les frottis de sang se trouvent tous les intermédiaires, depuis les cellules-souches jusqu'aux myélocytes et rares polynucléaires d'une part, jusqu'aux lymphocytes d'autre part ; les cellules-souches correspondent exactement à celles décrites par Pappenheim sous le nom de lymphoïdocyte. Par rapport au frottis fait six jours avant la mort, un frottis fait deux jours plus tard montrait une diminution des éléments myéloïdes et un accroissement des formes lymphoïdes jeunes.

A propos de cette observation, l'auteur passe en revue les cas publiés et les critique un à un ; il s'étend sur les éléments du diagnostic différentiel de la leucémie mixte, éléments hématologiques, mais aussi tirés de l'histologie tissulaire, permettant de conclure à une réaction simultanée des deux lignées. Il discute la valeur de la grosse granulation anguleuse décrite par Pappenheim comme caractéristique des cellules de la lignée myéloïde (granulation azurophile myéloïde) et la reconnaît, car, dans les éléments lymphoïdes, les granulations azurophiles lymphoïdes, quand elles existent, sont bien plus fines et tirent plutôt sur le rouge.

Après avoir rappelé les théories, uniciste et dualiste, qui divisent les hématologistes quant à l'origine des cellules lymphatiques, il se range, d'après l'étude de ce cas, à l'hypothèse uniciste, et laisse ouvert le problème de la cause même des leucémies.

P. MICHON.

**MOYNIHAN (B.). — Kystes de la rate** (Cysts of the spleen). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XL, n° 6, juin 1925, pp. 778 à 782, 4 fig.

1° Les KYSTES SPLÉNIQUES VRAIS sont ceux qui sont pourvus d'une paroi propre : ils comprennent d'abord les kystes *angiectasiques*, résultant de dilatation des cavités vasculaires normales, lymphatiques ou sanguines, et dont on ne peut pas pratiquement distinguer les formations vasculaires néoplasiques, lymphangiomes ou hémangiomes. Divers cas de ces lésions ont été rapportés déjà. Dowd, en particulier, en rapportant un cas personnel, a rassemblé douze autres exemples d'« angiome caverneux » de la rate, avec, fréquemment, présence d'autres angiomes viscéraux.

Puis viennent les kystes *dermoïdes*, dont deux cas seulement seraient publiés ; ils contiennent de la substance sébacée et des poils.

Ensuite se classent les kystes *parasitaires*, hydatiques en particulier. Leur siège est central, périphérique ou juxtasplénique ; le développement splénique anormal sera à type thoracique ou à type abdominal. La rup-

ture peut se faire dans l'estomac, dans le colon, dans le péritoine, à la peau. L'infection du kyste, sa calcification, en général tardive, font partie du tableau possible de l'évolution.

2° Les PSEUDO-KYSTES SPLÉNIQUES comprennent :

Les pseudo-kystes *traumatiques*, soit séreux multiples et superficiels, dus alors, semble-t-il, à de minimes déchirures capsulaires antérieures, soit sanguins, parfois très volumineux, rattachés à un gros traumatisme ayant entraîné des lésions internes de la rate sans déchirure capsulaire.

Les pseudo-kystes *inflammatoires* aigus ou chroniques, ces derniers d'origine tuberculeuse, pouvant avoir des parois calcifiées, rarement multiples ;

Les pseudo-kystes *nécrotiques*, par liquéfaction secondaire d'infarctus. Sur trente-trois cas opérés, Bircher, en 1908, trouvait : six ponctions avec deux morts, neuf incisions avec une mort, quatre résections avec une mort, et quinze splénectomies sans mortalité. P. MICHON.

**MOSCHCOWITZ (E.). — Anémie aiguë fébrile pléiochronique avec thrombose hyaline des artérioles terminales et des capillaires ; maladie non encore décrite** (An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries ; an undescribed disease.). — *Arch. of int. Medicine.*, vol. 36, n° 1, juillet 1925, pp. 89 à 93, 4 fig.

Il s'agit d'un cas d'anémie fébrile, survenu sans cause apparente, sans qu'aucun facteur infectieux puisse être mis à aucun moment en évidence, chez une jeune fille de seize ans qui succombe quatorze jours après le brusque début des symptômes cliniques ; l'autopsie montre, en dehors de l'anémie, de la congestion aiguë des deux bases pulmonaires, de l'hypertrophie du ventricule gauche, de la splénomégalie et de la congestion hépatique et rénale.

Histologiquement, le myocarde est criblé, dans toute son étendue, y compris les muscles papillaires et le septum, de thrombus hyalins, les uns récents, remplissant plus ou moins complètement la lumière vasculaire, les autres âgés et plus ou moins organisés, jusqu'à complète infiltration de fibroblastes, dont certains manifestement émanés de l'endothélium. Seuls les capillaires et les artérioles terminales sont intéressés, alors que les vaisseaux plus gros sont parfaitement normaux.

Quelques vaisseaux du tissu graisseux précordial sont touchés. Le parenchyme cardiaque présente un œdème modéré.

Dans le foie, légèrement gras et congestif, existent quelques thrombus hyalins récents ; les vaisseaux centraux des corpuscules de Malpighi de la rate, de nombreux capillaires et artérioles de la région moyenne du rein, dans la zone des vaisseaux droits, en présentent également.

Les thrombus hyalins n'ont jamais été observés avec une telle abondance et une distribution aussi étendue ; ils ont été décrits, occasionnellement, dans diverses intoxications ou infections, et Flexner a prouvé qu'ils résultaient de l'agglutination des hématies, ainsi que ses propres expériences sur le lapin et celles de Pearce l'ont, semble-t-il, définitivement établi.

D'après une communication orale, quatre cas inédits auraient été observés, analogues cliniquement à celui-ci, mais tous favorablement terminés après une seule transfusion. L'étiologie reste entièrement inconnue. P. MICHON.



MORRIS (L.-M.) et FALCONER (E.-H.). — *Dyscrasies sanguines familiales* (Familial blood dyscrasias). *Arch. of int. Medicine*, vol. 34, n° 6, décembre 1924, pp. 757 à 777, 4 fig.

Ce n'est qu'après avoir éliminé les causes infectieuses (syphilis, paludisme, infections tropicales...) ou toxiques (plomb, arsenic...) que l'on peut prononcer le mot de maladie familiale ; en ce qui concerne les dyscrasies sanguines, la clinique montre qu'il pourrait exister des altérations familiales du système hématopoïétique et hémolytique, lui-même faisant partie du système réticulo-endothélial.

L'ictère hémolytique, soit familial, soit acquis, paraît résulter d'une exagération des actions hémolytiques, à siège splénique principalement, ainsi que semblent le corroborer les brillants résultats de la splénectomie ; en même temps existe une fragilité anormale des hématies, qui ne disparaît pas toujours après splénectomie. Les auteurs relatent le détail d'une observation familiale, s'étendant sur trois générations, dont deux (le père, ses trois fils et sa fille) examinées de façon détaillée ; seule la fille présentait des troubles pathologiques importants ; dans aucun des cas il n'existait de diminution de la résistance globulaire.

Les *anémies familiales* s'apparentent étroitement aux ictères hémolytiques ; que l'hématopoïèse, anatomo-pathologiquement traduite par l'hyperplasie de la moelle osseuse, cesse de compenser l'hémolyse exagérée, et l'anémie se constitue. Or, nombreux sont les cas déjà relatés d'anémies familiales intéressant souvent plusieurs générations et évoquant l'idée d'une anomalie héréditaire du système « hémolytopoïétique », que peut accompagner l'achylie gastrique constitutionnelle ; dans une même famille, on peut aussi voir certains individus présenter une anémie et d'autres présenter, avec ou sans anémie, des troubles apparentés, comme l'achylie gastrique, ou divers (troubles mentaux, cirrhose hépatique, insuffisance aortique, glaucome, etc.). Mais il faut être très prudent dans l'interprétation des cas, ainsi que le sont les auteurs, se bornant à relater leurs observations personnelles, sans oser affirmer l'absence de toute cause toxique, saturnine en particulier.

L'hémophilie, le purpura hémorragique idiopathique et les *télangiectasies multiples*, l'anémie à cellules en croissant peuvent, habituellement pour la première et la dernière, plus exceptionnellement pour les autres, se classer dans les affections sanguines à caractère familial. Les *leucémies*, sans avoir de caractère héréditaire, peuvent se rattacher à des altérations et revêtir, très rarement il est vrai, un caractère familial.

La *splénomégalie de Gaucher* est reconnue pour une affection familiale, mais semble n'atteindre qu'une génération. Diverses affections spléniques, avec ou sans altérations hématologiques, sont à en rapprocher à ce point de vue, et les auteurs relatent le cas de deux frères présentant de l'hypertrophie splénique et, à l'examen d'un frottis de moelle tibiale biopsiée, une hyperplasie médullaire portant sur la série rouge et sur la série blanche, sans les grosses cellules multinucléées phagocytaires, que l'on en observe au cours de la maladie de Gaucher ; il ne s'agit pas non plus de leucémie myéloïde, et le cas reste inclassé.

P. MICHON.

## LIVRES NOUVEAUX

**Philippe BELLOCQ**, chargé de cours à la Faculté de Médecine de Strasbourg. — **Anatomie médico-chirurgicale. Anatomie des fosses nasales et anatomie des régions**, fascicules 2 et 3. — Masson, éditeurs.

M. Bellocq a fait paraître, à quelques mois d'intervalle, les fascicules 2 et 3 de l'*Anatomie médico-chirurgicale*, dont il a commencé l'année dernière la publication.

Le fascicule 2 comprend l'étude de la région de l'œil, de la région superficielle de la face, des régions ptérygo-maxillaire, parotidienne, péripharyngée, et du plancher buccal.

Dans le fascicule 3, l'auteur décrit les fosses nasales, la bouche et le pharynx.

Ces deux fascicules sont composés et écrits de la même manière que le premier. La description est claire et cependant très détaillée; elle est illustrée par de nombreuses figures, qui sont pour la plupart demi-schématiques, mais exactes. L'auteur a multiplié les renvois aux figures; ainsi le lecteur peut avoir à tout instant sous les yeux l'image de la disposition anatomique que le texte décrit.

Il faut souhaiter que M. Bellocq publie bientôt la deuxième partie de cet excellent ouvrage.

**H. VALLOIS**. — **Arthrologie**, in *Traité d'Anatomie humaine* de Poirier et Charpy; nouvelle édition entièrement refondue par A. Nicolas. — Masson et Cie, éditeurs.

Il pouvait paraître présomptueux, après le gros succès obtenu par les trois premières éditions du *Traité d'Anatomie* de Poirier, Charpy et Nicolas, de vouloir, pour l'arthrologie, présenter une quatrième édition entièrement renouvelée. M. H. Vallois l'a tenté et a pleinement réussi.

Après une étude très documentée sur la constitution, la structure et le mécanisme des articulations en général, l'auteur décrit, dans l'ordre normal, les différentes articulations et leur mécanisme.

M. Vallois a su donner satisfaction à la fois à l'étudiant qui désire une description claire, mais minutieuse, et au chercheur qui veut trouver dans un pareil ouvrage la documentation et les indications bibliographiques dont il peut avoir besoin.

Le texte est entièrement nouveau et richement illustré, car, aux figures provenant des éditions précédentes, l'auteur en a encore ajouté un grand nombre.

Dans cette édition, comme dans les trois premières, la description du développement des articulations par le professeur Nicolas précède l'arthrologie proprement dite.

H. ROUVIÈRE.

S. A.

S

DERANC  
tale  
infér  
de la

CROUZO  
(YVES  
diver  
tanée  
de l'

HÉRAUX

de la  
LEROUX

thélio  
culoso

MARCHA  
névra  
ton

MARCHA  
de l'h

MARTIN  
(PIER

et am  
MÉNARD.

trém  
droite

vicula  
MÉNARD.

partiel  
phoide

ANNAL

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(96<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 6 janvier 1927

Présidence de M. le Professeur G. Roussy

## SOMMAIRE

## Anatomie

	Pages		Pages
DERANCOURT. — Absence congénitale des faisceaux moyens et inférieurs du grand pectoral et de la totalité du petit pectoral.	100	MOREAU. — La vertèbre « proéminente »	111

## Anatomie pathologique

CROUZON, BARUK (H.) et BUREAU (YVES). — Métastases viscérales diverses et généralisations cutanées au cours d'un cancer de l'œsophage.	86	MÉNARD. — Sacralisation unilatérale droite	91
HÉRAUX et LEMARIEY. — Mélanome de la muqueuse nasale.	95	MERLE D'AUBIGNÉ. — Un cas de hernie « par glissement » de la trompe et de l'ovaire	98
LENOUX (R.) et LELIÈVRE. — Epithélioma mélanique et tuberculeuse	96	MOREAU (L.). — Fibrome du ligament large	110
MARCHAND. — Les lésions de la névrite infectieuse du mou-	82	NEUMAND. — Fibromatose des organes génitaux	102
MARCHAND et SCHIFF. — Tumeur de l'hypophyse	84	NICAUD et RICHARD. — Invagination iléo-cæcale chez une femme adulte avec petite tumeur du fond du cæcum	93
MARTIN (JOSEPH-F.) et RAVAUULT (PIERRE-P.). — Cancer du rein et amylose.	104	PAVIE. — A propos de deux épithéliomas cylindriques de la région vulvaire	82
MÉNARD. — Tuberculose de l'extrémité interne de la clavicule droite sans arthrite sterno-claviculaire	101	PÉRAIRE (MAURICE). — Tumeur géante polykystique du sein.	85
MÉNARD. — Fracture ancienne partiellement consolidée du scapuloïde du poignet gauche.	90	RAVAULT (PIERRE-P.) et MICHEL (P.). — Tuberculose de la vésicule biliaire	107
		RICHARD et MABILLE. — Oblitération d'une bouche de gastro-entérostomie par une tumeur pédiculée de l'estomac	94

## I. — A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE DEUX ÉPITHÉLIOMAS CYLINDRIQUES  
DE LA RÉGION VULVAIRE

*M. Pavie.* — Dans une séance précédente, j'ai eu l'honneur de présenter à votre Société deux cas d'épithélioma cylindrique de la vulve. L'un d'entre eux offrait un aspect histologique inattendu : il s'agissait, en effet, d'un épithélioma de type intestinal, lieberkhünien.

Nous avons revu la malade et cherché — sans résultat — si quelque signe clinique pouvait faire penser à une tumeur primitive, digestive par exemple, dont le néoplasme vulvaire aurait été la métastase. Par contre, localement, nous avons relevé quelques détails intéressants, qui, à un premier examen, étaient passés inaperçus. La malade présente une fistule ano-vulvaire de très petites dimensions, qui préexistait à la tumeur. S'agit-il d'un trajet d'origine inflammatoire, formé, par exemple, au cours d'un abcès périrectal, dont la malade fut opérée voici quelques années ? S'agit-il d'une formation congénitale ? La malade ne peut donner aucune précision ; mais il semble que la seconde hypothèse donne une explication satisfaisante de la néoplasie par transport, dans la région vulvaire, d'épithélium intestinal. Il s'agirait sans doute d'une malformation provenant d'une hétérotopie ou d'une trop grande extension de la membrane anale.

## II. — COMMUNICATIONS

## LES LÉSIONS DE LA NÉVRAXITE INFECTIEUSE DU MOUTON

par

**L. Marchand**

Il existe chez le mouton une affection généralement fébrile, de nature inflammatoire, probablement contagieuse, qui intéresse toutes les diverses parties du névraxe, qui a une évolution rapide, variant de deux à douze jours, et qui se termine généralement par la mort. On trouvera l'histoire et la description clinique de cette maladie dans la thèse de Raymond Moussu (1).

Suivant la localisation prédominante des lésions sur certaines régions du névraxe, on note des symptômes d'ordre cérébral (état stuporeux, crises d'excitation, agitation incohérente, accès d'automatisme ambulatoire, cécité corticale, crises convulsives), d'ordre cérébelleux et pédonculaire (mouvements de manège, titubation, attitudes bizarres du corps et des membres), d'ordre bulbaire (contractions fibrillaires des muscles masticateurs, troubles respiratoires, salivation), d'ordre médullaire (stepage, ataxie, parésie des membres, contractures, prurit).

Le fait dominant et remarquable qui ressort de mes recherches ana-

(1) *Recherches sur certaines affections enzootiques du système nerveux des animaux domestiques*, Vigot frères, éd., 1926.

tomo-pathologiques est l'uniformité des lésions chez tous les animaux qui ont succombé à la maladie, leur diffusion à tout l'axe cérébro-spinal, lésions de nature inflammatoire intéressant primitivement le tissu conjonctif méningé et les vaisseaux. Cette particularité, jointe à l'acuité des lésions et à l'épidémiologie de l'affection, explique le nom de *névraxite infectieuse enzootique* du mouton que je lui ai donné, d'accord avec M. R. Moussu.

Si les lésions sont diffuses, elles intéressent cependant davantage certaines régions. C'est ainsi que la méningite subaiguë, qui existe dans toute la hauteur du névraxe, est moins accusée au niveau du cortex cérébral que dans les autres parties du système nerveux. L'infiltration méningée augmente à mesure que l'on descend vers les étages mésocéphaliques (cérébelleux, bulbo-protubérantiel et médullaire.)

Au niveau du cortex cérébral, la pie-mère, au fond des sillons principalement, est envahie par des cellules plasmatiques basophiles. Dans les autres régions, le tissu méningé disparaît sous la prolifération considérable des cellules plasmatiques, de sorte qu'en certains points, entre les sillons cérébelleux, dans le sillon antérieur médullaire par exemple, la lésion inflammatoire prend l'aspect d'un tissu gommeux.

Outre ces lésions méningées, le processus anatomo-pathologique fondamental de la névraxite du mouton se caractérise, dans le parenchyme nerveux, par des lésions vasculaires profondes et des nodules infectieux. On les rencontre dans tout le névraxe, mais, comme les lésions méningées, elles ont, comme siège de prédilection, la région mésocéphalique et la moelle. Déjà importantes dans les noyaux gris centraux, elles deviennent considérables dans le cervelet, le bulbe et la moelle. Les lésions vasculaires consistent en une infiltration plasmatique des parois des vaisseaux qui prennent l'aspect embryonnaire. En certains endroits, l'endothélium prolifère et finit par oblitérer la lumière du vaisseau.

Les nodules infectieux se présentent sous la forme d'amas cellulaires, comprenant surtout des cellules plasmatiques basophiles et quelques lymphocytes. Certains ont pour centre un petit vaisseau, d'autres paraissent se développer en dehors des vaisseaux, en plein parenchyme nerveux, sans localisation spéciale autour des cellules nerveuses.

Nous n'avons pas rencontré de nodules infectieux dans la substance grise de l'écorce cérébrale, mais nous en avons trouvé en petit nombre dans la substance blanche sous-corticale. Par contre, ils sont nombreux dans les noyaux gris centraux, plus nombreux encore dans le cervelet, le bulbe et la moelle. Dans ces régions, l'infiltration plasmatique des vaisseaux et les nodules infectieux s'agglomèrent par places et donnent lieu à un tissu gommeux, dont les éléments constitutifs peuvent même évoluer vers la dégénérescence. Le centre du foyer peut ainsi tendre vers le ramollissement. Quelles que soient les régions observées, nous n'avons jamais rencontré de cellules en bâtonnet.

En dehors des foyers inflammatoires, les cellules nerveuses sont relativement peu altérées et présentent surtout des lésions d'ordre toxinique ; à noter dans le cortex cérébral, et par endroits seulement, une augmentation de nombre des cellules satellites autour des cellules pyramidales. Dans les foyers infectieux, les cellules nerveuses s'atrophient rapidement sans être spécialement le siège d'un processus neuronophagique.

Dans les zones les plus atteintes, on ne constate qu'une réaction insignifiante du tissu névroglie. Cette particularité provient de la rapidité avec laquelle évolue l'affection.

Dans la plupart des cas, on ne constate ni ectasie des vaisseaux, ni présence d'hématies dans les zones périvasculaires, ni foyers hémorragiques. Dans un seul cas, j'ai noté des foyers hémorragiques, les uns sous l'apparence de suffusions sanguines intraméningées siégeant à la périphérie du cerveau et du cervelet, les autres localisées principalement dans la moelle. Il existe donc une

forme hémorragique de la névrauxite enzootique. Dans aucun cas je n'ai pu déceler d'éléments microbiens.

**DISCUSSION.** — *M. Roussy.* — L'expression de névrauxite paraît en effet très exacte pour dénommer une semblable affection. Les études bactériologiques négatives de *M. Marchand* donnent à penser que l'agent pathogène doit être un virus filtrant.

*M. Marchand.* — L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin d'un broyat de tissu médullaire du mouton malade détermine une cérébello-encéphalite comparable à celle du mouton. Ce résultat expérimental confirme l'hypothèse de *M. Roussy*.

### TUMEUR DE L'HYPOPHYSE

par

**L. Marchand et Schiff**

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de tumeur de l'hypophyse qui présente certaines particularités cliniques et anatomo-pathologiques.

*M<sup>me</sup> V. D.*, âgée de quarante et un ans au moment de son admission à l'hôpital Henri Rousselle, présente depuis plusieurs mois des troubles psychiques caractérisés par de la confusion mentale, des troubles de la mémoire, de l'euphorie, de l'irritabilité.

Nous constatons en outre un syndrome d'hypertension intracrânienne (céphalée, vertiges, tension 70 au Claude en position assise, hyperémie du fond de l'œil), des symptômes indiquant l'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire (polydipsie, polyphagie, polyurie, obésité rapidement progressive). Un examen radiographique montre l'affaissement des apophyses clinoides antérieures.

La malade présente enfin un état narcoleptique accusé. Elle s'endort au cours de notre interrogatoire et le sommeil a les apparences du sommeil normal. On peut obtenir facilement le réveil, qui s'accompagne alors de bâillements, d'étiements des membres, de frictions des yeux (syndrome moteur du réveil). Ces accès narcoleptiques sont de courte durée et ils sont entrecoupés de crises d'agitation confusionnelle.

Les jours suivants, ils deviennent plus profonds, plus prolongés, le sommeil devient presque continu ; les réflexes cutanés et tendineux persistent, atténués.

Quinze jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, le sommeil se transforme en un véritable coma qui dure deux jours. La température s'élève à 41°3 et la malade meurt, vingt et un jours après son admission.

**AUTOPSIE.** — A la base du cerveau, on note la présence d'une tumeur d'une consistance ferme qui s'étend d'avant en arrière du chiasma optique, à la face antérieure de la protubérance ; elle repose sur la selle turcique et occupe en largeur toute la partie comprise entre les parties antérieures des fentes cérébrales de Bichat. Elle a une couleur grisâtre, elle est bosselée et est recouverte de la pie-mère, très vascularisée.

Les nerfs crâniens qui s'échappent des pédoncules sont inclus dans la tumeur et paraissent comprimés par elle ; le chiasma optique est lui-même englobé dans le tissu tumoral.

Sur les coupes transversales, on note que la tumeur occupe complètement le troisième ventricule. Cette tumeur, qui s'est développée régulièrement et d'une façon symétrique, a envahi de chaque côté l'extrémité antérieure de la couche optique, le tubercineurum, la partie la plus interne et la plus inférieure du noyau lenticulaire ; et, du côté droit, elle a commencé à envahir la partie

la plus interne de la circonvolution du crochet. En arrière, elle est en contact avec la partie antérieure de la protubérance, qui est légèrement détruite.

Sur les coupes transversales, on remarque le même aspect grisâtre et fortement vascularisé du tissu néoplasique, qui fait corps avec la substance nerveuse qui le pénètre.

Dilatation considérable de la partie frontale et de la partie occipitale des ventricules latéraux.

Pas d'autres lésions macroscopiques.

La *selle turque* est plus atteinte encore que la radiographie ne le laissait prévoir. Apophyses clinoides antérieures très aplaties. Les apophyses clinoides ont presque disparu. La selle turque est plane et de plain-pied avec la fosse cérébrale moyenne.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — *Tumeur* : Elle est formée par de gros cordons composés de petites cellules toutes semblables, formées principalement d'un noyau arrondi ou ovalaire et d'un protoplasma ne prenant pas les colorants (cellules chromophobes). Ces éléments sont généralement disposés irrégulièrement, tassés les uns contre les autres par endroits, plus clairsemés par d'autres. Cependant, par places, on remarque leur disposition régulière en boyaux formés de deux rangées d'éléments disposés régulièrement. Les cellules profondes de ces cordons sont en voie de dégénérescence et laissent à leur place une matière amorphe granuleuse contenant des calcosphérites.

Il existe enfin une autre évolution des éléments néoplasiques qui est la suivante : Les cellules commencent d'abord par se disposer en collerettes, prennent une forme aplatie, chevauchent les unes sur les autres, perdent leurs noyaux et forment des tourbillons de masse, prenant l'aspect de globes épidermoïdes. On peut trouver toutes les transitions entre de petits tourbillons récemment formés, comprenant seulement quelques cellules, et d'énormes tourbillons formés par la réunion de plusieurs de ces éléments. Certains d'entre eux sont en voie de calcification.

Dans les travées conjonctives qui séparent les cordons épithéliomateux, on observe de nombreux vaisseaux sans paroi propre, disséminés au milieu des éléments conjonctifs ; on note enfin la présence de nombreux calcosphérites.

A la périphérie de la tumeur, dans les zones en contact avec le tissu nerveux, on remarque que les cellules néoplasiques envahissent le tissu cérébral par bourgeonnements sans aucune trace d'inflammation.

*Cortex cérébral* : Lésions cellulaires assez accusées.

*Cervelet* : On ne note rien de particulier.

*Bulbe* : Atrophie considérable des cellules des noyaux des nerfs craniens.

## TUMEUR GÉANTE POLYKYSTIQUE DU SEIN. ABLATION. GUÉRISON

par

Maurice Péraire

J'ai l'honneur de vous présenter cette tumeur que Mme K..., âgée de cinquante-quatre ans, portait au sein gauche le 6 décembre dernier. Cette tumeur, du volume d'une grosse tête d'adulte, pèse 3 kilos 1/2. Elle est violacée à certains endroits. Vous pouvez vous rendre compte qu'à sa partie sous-mamelonnaire existe une sorte de champignon, gros comme une mandarine, rougeâtre, bourgeonnant, saignant facilement et laissant suinter un liquide ichoreux. A part cela, la tumeur est uniformément arrondie presque sur toute sa surface. Il n'y a que certains points où elle paraît soulevée par des productions kystiques semi-fluctuantes.

Cette tumeur aurait débuté il y a dix-huit mois par une petite nodosité du volume d'une noix, placée à la partie inférieure du sein. Accroisse-



ment progressif de celle-ci. Il y a un an, la tumeur était comme une grosse orange. Pas de douleurs. Simple gêne et pesanteur. Il y a quinze jours, une sorte d'abcès se produisit. L'abcès ouvert, le champignon bourgeonnant sous-mamelonnaire fit saillie brusquement et fut pansé tous les jours. Pas d'engorgement ganglionnaire, ni axillaire, ni sus, ni sous-claviculaire.

Le 8 décembre 1926, extirpation complète du sein, après anesthésie au Schleich. Suites apyrétiques normales.

L'examen histologique a été fait par M. Raymond Letulle. Voici les coupes :

La masse tumorale, sectionnée, se montre creusée d'un grand nombre de cavités ou géodes, remplies d'un liquide mucoïde filant. La peau est ulcérée et la tumeur fait, à ce niveau, irruption au dehors. Des fragments sont prélevés en différents points de cette tumeur.

L'étude histologique montre qu'il s'agit d'un fibrome parcouru par de grands canaux galactophores dilatés, sinueux, arborescents, mais toujours tapissés par des cellules cubo-cylindriques plus ou moins élevées, sans transformation maligne ; il en est, sur certains points, en voie de fonte autolytique des mieux caractérisées. Dans quelques régions, et surtout en s'approchant de l'ulcération, le tissu fibreux possède une activité très grande ; les noyaux cellulaires y sont nombreux, ovoïdes ou allongés, parfois un peu gonflés, mais sans aucune monstruosité maligne. Les vaisseaux y sont d'ailleurs partout normalement formés. Le tissu qui s'échappait à travers l'ulcération est en partie nécrobiosé et infecté ; il est formé de masses fibromateuses faisant hernie au dehors à travers la peau ulcérée.

En résumé : fibrome kystique très végétant du sein, ulcéré et infecté.

Cette tumeur m'a paru intéressante à vous présenter à cause de son aspect éléphantiasique, à cause de sa marche insolite, de son diagnostic difficile à établir. Était-ce un néoplasme, un sarcome à marche ultrarapide, un adénome kystique, une mammitte tuberculeuse ? Je n'insisterai pas, l'examen histologique devant seul nous éclairer.

DISCUSSION. — *M. Leroux.* — La dimension de la tumeur, son évolution rapide, son ulcération peuvent faire classiquement penser au sarcome. Je voudrais seulement, à côté du diagnostic histologique de fibrome simple parfaitement justifié par l'examen au microscope, envisager une autre possibilité : celle d'une tumeur développée aux dépens de l'assise externe des canaux galactophores.

#### MÉTASTASES VISCÉRALES DIVERSES ET GÉNÉRALISATIONS CUTANÉES AU COURS D'UN CANCER DE L'ŒSOPHAGE

par

Crouzon, Henri Baruk et Yves Bureau

Parmi les métastases des cancers viscéraux, les métastases cutanées, déjà fort rares, sont véritablement exceptionnelles au cours du cancer de l'œsophage. Dans une statistique récente, Nobuyoshi Suzuki mentionne l'existence de métastases cutanées une fois seulement sur plus



de deux mille cas de cancers viscéraux, et encore s'agit-il de cancer gastrique, intestinal, utérin.

Nous rapportons ci-dessous une observation caractérisée par l'évolution rapide, chez un sujet de vingt ans, d'un cancer œsophagien, accompagné de nodules cancéreux secondaires au niveau du péricarde, du myocarde et des capsules surrénales et de métastases cutanées multiples. Le caractère exceptionnel de ces métastases cutanées, leur valeur séméiologique, nous ont paru donner à notre observation un intérêt clinique. D'autre part, les problèmes pathogéniques soulevés par l'étude anatomique de ces métastases diverses nous ont paru mériter quelque intérêt.

Voici notre observation :

OBSERVATION. — Plat..., vingt-et-un ans, chauffeur de taxi.

Il s'agit d'un malade de vingt et un ans, de nationalité russe, qui nous fut adressé à la Salpêtrière pour troubles mentaux, caractérisés par de l'affaiblissement psychique et du mutisme, et en outre pour la difficulté qu'on avait à l'alimenter. A son entrée, on constatait surtout un état de *cachexie profonde* et d'*épuisement physique* : le malade se trouvait dans un état d'amaigrissement extrême, complètement décharné, ayant à peine la force de parler, mais ne présentait pas des troubles mentaux.

On pouvait d'ailleurs apprendre par l'interrogatoire que, depuis six mois environ, le malade éprouvait une *dysphagie* progressive, rendant toute alimentation à peu près impossible.

A l'examen, le malade était dans un état de consommation et de déshydratation profondes ; à l'inspection, on constatait, en outre, au niveau de la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen, l'existence de *nombreuses petites tumeurs cutanées*, de la grosseur d'une lentille à une petite noisette, enclavées dans la peau, mobiles sur les plans profonds, de consistance très dure. On pouvait en compter environ une quinzaine.

L'examen de l'appareil digestif montrait une *dysphagie très accentuée* : le malade ne pouvait absorber aucune alimentation, ni solide, ni liquide. A peine avait-il avalé un peu de lait, il présentait, aussitôt la déglutition terminée, un vomissement de type œsophagien tout à fait caractéristique. Rien d'anormal à la palpation de l'abdomen. Foie, rate normaux. Constipation.

Aux poumons, on constatait à l'auscultation quelques râles humides aux bases ; au sommet droit : respiration soufflante, avec craquements pendant la toux. Expectoration purulente, contenant des bacilles de Koch.

Un essai d'alimentation par la sonde molle montra un obstacle au-dessus du cardia.

A la *radio*, on notait un arrêt de la bouillie barytée au niveau du diaphragme avec une dilatation de l'œsophage au-dessus de l'obstacle ; aucune trace de bismuth dans l'estomac.

Après une légère amélioration à la suite d'injections d'atropine, le malade succomba cinq jours après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, on note l'existence d'une multitude de petites tumeurs blanchâtres disséminées sur la paroi du thorax et sur les franges graisseuses du péricarde.

Aux poumons, on note, au sommet droit, une zone de ramollissement avec cavernules. Adénopathies volumineuses le long de la colonne vertébrale.

*Œsophage et estomac.* — Extérieurement, l'œsophage et l'estomac présentent un aspect normal, à l'exception d'une zone de striction un peu au-dessus du cardia. Une incision longitudinale montre une tumeur dure occupant le cardia et la partie terminale de l'œsophage, et remontant à quatre centimètres au-dessus du cardia. Cette tumeur infiltre toute la paroi œsophagienne et bombe dans la lumière du conduit, qu'elle obture en grande partie.

L'estomac est petit, d'aspect normal ; à noter deux ganglions manifestement

cancéreux le long de la partie toute supérieure de la petite courbure, l'un du volume d'une noisette, l'autre plus petit.

Le duodénum et le pancréas sont intacts.

Le foie présente plusieurs noyaux cancéreux.

**Cœur.** — Sur la paroi antérieure du ventricule droit, au niveau du sillon interauriculo-ventriculaire, on voit quatre petits noyaux néoplasiques, arrondis, du volume d'une petite lentille, faisant légèrement saillie sur la surface extérieure et pénétrant en partie dans le myocarde.

Les cavités du cœur sont normales.

**Surrénales.** — La capsule surrénale gauche est volumineuse, bien qu'ayant conservé sa forme. A la coupe, elle paraît complètement envahie par le tissu cancéreux. Surrénale droite normale.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — (*Œsophage* : On constate au niveau de la partie terminale de l'œsophage l'aspect caractéristique d'un épithélioma pavimenteux, avec nombreux boyaux épithéliaux envahissant les différentes tuniques œsophagiennes et dissociant les fibres de la musculuse, avec envahissement très irrégulier.

**Cœur** : Au niveau des nodules myocardiques, on est frappé par l'intensité des phénomènes de nécrose : nombreuses cellules nécrotiques, avec noyau pyknotique, à protoplasma vacuolaire. Cependant, à la périphérie des nodules, on retrouve quelques cellules cancéreuses épithéliales, très volumineuses, avec nombreuses figures de mitose.

**Surrénale gauche** : Boyaux épithéliaux envahissant à la fois la zone corticale et la médullaire, plus nombreux cependant au niveau de la médullaire. On note, en outre, l'existence d'une *réaction inflammatoire considérable*, avec nombreux polynucléaires.

Au niveau du foie, boyaux épithéliaux multiples, avec destruction considérable du parenchyme hépatique.

En somme, il s'agit d'un malade qui a présenté, en quelques mois, une dysphagie rapidement progressive, accompagnée de cachexie et d'asthénie très profonde, et ayant fait soupçonner l'existence de troubles mélancoliques ou démentiels. L'examen montrait, en réalité, l'intégrité du fonds mental ; mais la constatation de dysphagie, de régurgitations alimentaires, ainsi que la présence de nombreux nodules cutanés très spéciaux, permet de rapporter tous ces troubles à l'existence d'un cancer œsophagien. L'autopsie montra, en effet, l'existence d'un cancer occupant toute la portion terminale de l'œsophage et, en outre, de nodules métastatiques dans le foie, le péricarde, le myocarde et les surrénales.

Plusieurs particularités nous semblent devoir être signalées dans cette observation. Il semble tout d'abord qu'il s'agisse d'une forme particulièrement rapide de cancer œsophagique, et dans laquelle les cellules cancéreuses ont présenté une tendance très marquée à la généralisation. Ce caractère peut s'expliquer peut-être en partie par le jeune âge du sujet ; il n'en reste pas moins exceptionnel au cours des épithéliomas de cette région.

La présence de métastases dans la peau, dans le péricarde et dans les surrénales au cours d'un cancer de l'œsophage, constitue également un fait très rare. La généralisation cutanée a été signalée par divers auteurs, mais en général au cours du cancer gastrique et non du cancer œsophagien. Dans ce dernier cas, en effet, elle semble absolument exceptionnelle.

L'évolution excessivement rapide de l'affection, la dissémination extrême des noyaux métastatiques, le caractère inflammatoire de ces noyaux, notamment au niveau du péricarde et de la surrénale, tous ces caractères nous incitent à penser qu'il s'agit d'une généralisation brutale

cancéreuse, probablement par voie sanguine. Notre observation nous paraît à cet égard devoir être rapprochée d'un cas rapporté par MM. Loeper et Turpin ; ces auteurs ont constaté, en effet, dans un cas de cancer gastrique, l'existence de métastases cutanées surrénales et péricardiques localisées également dans les espaces conjonctivo-vasculaires, et dont certaines étaient centrées par des vaisseaux.

Nous insisterons en dernier lieu sur la réelle valeur séméiologique des métastases cutanées. Leur présence nous permet de rapporter à un cancer œsophagien le syndrome dysphagique que nous observions chez notre malade. Ajoutons d'ailleurs que les nodules cancéreux myocardiques et surrénaux n'ont eu aucune expression clinique.

Faut-il rattacher à l'atteinte des surrénales l'asthénie extrême du malade ? Il est difficile de répondre à cette question, étant donné l'intensité considérable de la cachexie et de l'inanition de ce malade. En tout cas, nous n'avons pas constaté de syndrome addisonien. Ce syndrome faisait également défaut dans l'observation de MM. Loeper et Turpin à laquelle nous venons de faire allusion, et dans laquelle les deux surrénales étaient envahies. Ajoutons enfin que notre malade ne présentait aucun trouble mental réel, et que l'apparence de mutisme qui avait pu frapper l'attention n'était due qu'à l'état d'épuisement du malade, joint à sa difficulté d'expression en langue française.

En résumé, il s'agit d'une forme rapide de cancer de l'œsophage chez un jeune sujet, avec une généralisation précoce sous forme de carcinose miliaire aiguë, et avec de nombreux nodules métastatiques propagés probablement par voie sanguine.

Dans un tel cas, le cancer épithélial a présenté une évolution clinique et anatomique analogue à celle de certaines septicémies ou de la tuberculose granulique. A la propagation classique des cancers épithéliaux par l'envahissement de proche en proche des voies lymphatiques, il y aurait lieu d'opposer la diffusion brutale par voie sanguine à la façon d'une infection généralisée. Ce mode de généralisation, que l'on attribue plus généralement aux sarcomes, pourrait donc s'observer également au cours de certaines tumeurs épithéliales, et c'est à ce point de vue que l'observation que nous venons de rapporter nous a paru mériter quelque intérêt, puisqu'elle soulève la question de la pathogénie de ces généralisations cancéreuses.

DISCUSSION. — *M. Roussy.* — Il est intéressant de souligner l'importance, à cause de leur rareté, de ces métastases cutanées multiples. En clinique, elles risquent fort de conduire à des diagnostics erronés que seule la biopsie pourra rétablir avec exactitude. J'ai observé, dans mon service, un cas superposable : il s'agissait de nodules cutanés innombrables de la région abdominale qui nous permirent de découvrir, grâce à l'examen histologique de l'un d'eux, un cancer jusqu'alors latent de la prostate.

## FRACTURE ANCIENNE PARTIELLEMENT CONSOLIDÉE DU SCAPHOÏDE DU POIGNET GAUCHE

par

L. Ménard (de Berck)

Nous vous soumettons les radiographies d'un poignet gauche montrant des dégâts importants et complexes au niveau du scaphoïde.

1° Il existe une fracture non consolidée, le trait antéro-postérieur est curviligne, à concavité interne, oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Il coupe en deux la voûte, passant par le milieu approximativement de la surface d'articulation du scaphoïde avec le grand os. Le fragment interne semble jouer le rôle d'un os surajouté, représentant le volume d'un huitième du scaphoïde du poignet droit. Ce trait de fracture, présentant la même situation que celui décrit par Flower, est évidemment dû au traumatisme ; sa situation ne peut permettre de l'interpréter comme une division congénitale de cet os.

2° L'écrasement du fragment externe est évident, et on voit la pénétration de la portion de la voûte, en coin, dans la base de l'os. L'étranglement est entièrement disparu et les deux mains en position semblable sur l'avant-bras, la pointe de la styloïde radiale vient se profiler sur la radiographie au pied du tubercule scaphoïdien à gauche ; à droite, au contraire, le tubercule reste distant d'un centimètre au moins de la même styloïde.

Enfin la radiographie fait apparaître sur le fragment interne une zone claire sensiblement arrondie, dystrophisée.

Ces dégâts sont intéressants par eux-mêmes, ils le sont davantage lorsqu'on apprend qu'ils existent depuis plus de cinquante ans. Au moment même de l'accident, en 1875 (flexion brutale du poignet à angle droit par choc sur le dos de la main), le traumatisme fut très douloureux. Dès le lendemain, le blessé put se servir de ses deux mains ; mais, depuis, tout travail un peu dur de la main gauche provoque un léger gonflement du dos du poignet, une certaine sensibilité.

Cliniquement, seuls les mouvements de flexion actifs et passifs sont plus limités à gauche, d'un tiers. En flexion, la saillie du grand os est plus nette. Dans l'extension, on trouve un épaississement entre le niveau où cette saillie est disparue et l'interligne radio-carpien.

On peut conclure à une double fracture compliquée du scaphoïde dont l'une ne s'est jamais consolidée et reste à l'état de pseudarthrose, dont l'autre s'est consolidée à la façon des fractures extra-capsulaires du col du fémur, où le col vient pénétrer et s'ancrer dans le grand trochanter.

Par ces caractères anatomiques, cette observation nous paraît se rapporter à une forme inusitée de fracture.

DISCUSSION. — *M. Maurice Péraire.* — A propos de ces fractures du scaphoïde, j'ajouterai que j'ai eu l'occasion d'observer des fractures soit simples, soit compliquées de fractures d'un ou plusieurs métacarpiens, ou encore de l'extrémité inférieure du radius.

J'ai rapporté ces observations dans la séance du 6 octobre 1919 du Congrès français de chirurgie.

On peut en voir les radiographies dans le compte rendu de ce Congrès (pages 211 et 212). Voici mes trois observations que je résume :

OBSERVATION I. — Il s'agit du soldat J..., âgé de vingt ans, qui fit une chute sur le dos du poignet droit, en flexion forcée de la main.

Poignet volumineux, douloureux par les mouvements communiqués. Douleur siégeant surtout à la partie externe de la région carpienne. Mouvement des doigts libres. Pas de dos de fourchette. Conservation des rapports normaux des apophyses radiale et cubitale.

Par la stéréo-radiographie, fracture siégeant sur le scaphoïde. Deux fragments séparés. Trait de fracture à direction oblique par rapport à la surface articulaire radio-carpienne. Cassure nette, plane, légèrement dentelée, sans pénétration des fragments l'un dans l'autre. Guérison par bains chauds, massage, appareil ouaté.

OBSERVATION II. — Adulte de trente ans. Mécanisme de la fracture : chute sur la paume de la main. Fragment interne plus petit, légèrement subluxé en arrière.

OBSERVATION III. — Chute du haut d'un échafaudage évalué comme hauteur à un premier étage. Dos de fourchette très marqué de l'avant-bras droit, douleur par la flexion du poignet. Flexion sur le bord radial douloureuse et limitée. Mouvements des doigts libres.

Par l'examen radio-stéréoscopique, fracture du scaphoïde. Fragment supérieur paraît chevaucher sur fragment inférieur.

Fracture du radius à sa partie inférieure, avec engrenement du fragment inférieur dans le fragment supérieur. Guérison après application d'un appareil plâtré et réduction de la fracture. Massages et mécanothérapie.

M. Albert Mouchet. — Le fait cité par M. Ménard est fort intéressant, d'autant plus qu'il est rare. La variété de fracture qu'il signale s'éloigne du type classique où le scaphoïde est fracturé à la partie moyenne, au niveau de son col.

L'absence de consolidation, ou tout au moins la consolidation par un cal perméable aux rayons X, est chose banale dans les fractures du scaphoïde.

### SACRALISATION UNILATÉRALE DROITE

par

L. Ménard (de Berck)

Un jeune enfant de quatre ans nous est présenté le 25 mai de l'année 1926, pour des troubles subjectifs qui paraissent intéresser la hanche droite.

Depuis quelques mois, par intermittences, le patient souffre de la hanche après la moindre marche ; ces douleurs s'exaspèrent surtout lorsque l'appareil digestif fonctionne mal, et les douleurs tendent à devenir continues.

Dernièrement, la mère de ce jeune garçon a remarqué une boiterie.

Nous examinons l'enfant : manifestement, il boîte, ou plutôt il n'ose pas marcher sur la jambe droite, pas plus qu'il ne peut se hancher de ce côté.

Les mouvements passifs des deux hanches paraissent égaux et normaux, quant à la flexion, genou plié, l'adduction et l'abduction, les rotations externe et interne ; seule l'extension de la hanche est limitée à droite, elle est libre à gauche.

Les deux membres inférieurs sont égaux en longueur, les pieds également. Mais le mollet droit est moins gros que le gauche, la mensuration montre une différence de circonférence au point de vue volume de près de 2 centimètres. A ce niveau, les muscles externes et postérieurs, tendus, se montrent moins durs à droite. Cuisses et fesses sont semblables d'un côté à l'autre, les plis fessiers sont au même niveau.

Cherchant à localiser les douleurs dont se plaint l'enfant, nous provoquons

une douleur vive par une pression au point fessier et en arrière du grand trochanter. La manœuvre de Lasègue réveille la douleur au même point dès que la flexion atteint 70 ou 80° à droite ; à gauche, la flexion atteint 130°.

La piqûre à la face postérieure du mollet droit est perçue, mais n'est pas douloureuse, elle l'est assez peu à gauche. Elle est supportée assez facilement sur les deux jambes latéralement et même en avant. La sensibilité devient plus marquée au-dessus du genou.

L'enfant supporte avec intelligence l'examen, il nous est donné du reste comme tout à fait normal à ce point de vue et d'un naturel assez calme.

Les réflexes achilléens sont très faibles, surtout à droite. Le réflexe patellaire, très faible à droite, est normal à gauche. Il n'y a pas perversion des réflexes plantaires.

Poursuivant notre examen, nous trouvons une colonne vertébrale très souple. Il existe des ganglions aux deux aines, dans les deux aisselles, un peu plus volumineux et plus nombreux à gauche. Le doigt en rencontre le long des deux chaînes jugulaires, avec une prédominance à gauche. La gorge paraît saine, sans végétations adénoïdes, mais avec des amygdales un peu volumineuses ; l'enfant ne s'enrhume que très rarement. Les dents sont bonnes.

Il existe un chalazion externe assez volumineux dans la paupière inférieure gauche. Deux autres aussi volumineux, dans la paupière inférieure droite, auraient disparu.

Une petite hernie médiane siège à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde, hernie connue de la mère depuis les premiers jours de l'enfant, et qui ne paraît avoir ni augmenté ni régressé.

Un phimosis enfin attire notre attention. Le grand-père maternel en a présenté un, opéré vers l'âge de vingt ans ; le seul oncle maternel en a présenté un également, qui a été opéré à l'âge de neuf ou dix ans.

La venue au monde de notre malade s'est faite tout à fait normalement. Il n'existe aucun signe de syphilis ; nous ne sommes pas allés jusqu'à pratiquer une ponction lombaire.

En résumé, cet enfant de quatre ans présente des troubles nerveux : douleurs sciatiques, des troubles de la sensibilité irréguliers, surtout marqués à la face postérieure de la jambe droite (premier et deuxième nerfs sacrés droits), des troubles trophiques de la jambe droite (cinquième nerf lombaire, premier et deuxième nerfs sacrés), des troubles des réflexes tendineux des deux jambes surtout marqués au niveau du tendon rotulien droit (troisième segment lombaire), sans participation de troubles réflexes cutanés.

Ce malade présente en outre des accidents acquis, micropolyadénie plus marquée en certaines régions, un chalazion ; des accidents congénitaux, une hernie médiane sus-ombilicale, un phimosis qui semble familial.

La radiographie nous apporte un nouvel élément : l'hypertrophie énorme de l'apophyse transverse droite de la cinquième vertèbre lombaire, hypertrophie qui nous paraît devoir être rapprochée du quatrième degré de Le Double, mais l'âge de l'enfant rend impossible de donner fermement une place à ce degré de sacralisation ; la zone de cartilage ne permet pas de donner de limites précises à l'os des îles et au sacrum.

Ce nouvel élément nous apporte-t-il la notion de cause des troubles nerveux trophiques et réflexes ? A croire certains auteurs, oui.

Certes, l'orifice de sortie du cinquième nerf lombaire paraît assez grand pour le laisser passer. Y a-t-il compression ou irritation de ce nerf par l'intermédiaire des plexus veineux intra et extra-rachidiens et de leurs anastomoses ? On a pu décrire et insister sur l'absence de valvules à ce niveau, « ce qui permet au sang de circuler librement en tous sens et prévient par suite tout arrêt et toute gêne de la circulation en retour ».

Cependant, les périodes de paroxysmes douloureux, liées à des troubles dans le fonctionnement de l'appareil digestif, semblent indiquer une relation possible entre la circulation veineuse et les douleurs.

Le siège de la cause est-il au niveau de cette apophyse transverse provoquant une congestion de toute la région, ou dû à une anomalie intrarachidienne concomitante et impossible à déterminer ?

Quoi qu'il en soit, nous avons mis au repos sévère cet enfant ; il est resté couché sur un matelas dur, le tronc maintenu immobile par une brassière de toile attachée à la gouttière pendant trois mois. Au bout d'un mois environ, toute douleur spontanée avait cessé ; après deux mois, l'hyperextension de la hanche droite n'était plus douloureuse, la flexion jambe étendue était plus libre et arrêtée par une défense musculaire à 100°, mais sans réveiller de douleurs vives. Les troubles réflexes sont restés ce qu'ils étaient.

Depuis quatre mois, l'enfant a repris une vie normale, il n'a pas présenté d'accident nouveau.

Malgré le manque de conclusion, cette observation nous paraît intéressante par la complexité des accidents nerveux, qui semblent intéresser non seulement le cinquième nerf lombaire droit, mais les nerfs sus et sous-jacents du troisième nerf lombaire au deuxième nerf sacré du côté droit, les premiers nerfs sacrés gauches.

Ce n'est qu'à contre-cœur que nous pourrions être amené à intervenir en cas de rechute amenant des accidents plus sérieux, ayant présent à l'esprit la fréquence d'opérations sans résultat, peut-être en rapport avec une anomalie méningée méconnue.

DISCUSSION. — *M. Albert Mouchet.* — Je ne saurais trop approuver les réserves exprimées par M. Ménard à la fin de sa communication ; il convient d'être très prudent dans l'appréciation des symptômes attribuables à une disposition anatomique aussi fréquente que la sacralisation.

#### INVAGINATION ILÉO-CÆCALE CHEZ UNE FEMME ADULTE AVEC PETITE TUMEUR DU FOND DU CÆCUM

par

**P. Nicaud et André Richard**

La pièce que nous vous présentons a été enlevée chirurgicalement à une malade dont voici en quelques mots l'histoire :

M<sup>me</sup> V..., cinquante et un ans, se plaint depuis mai 1926 de troubles digestifs consistant en douleurs de la fosse iliaque droite, alternatives de diarrhée et de constipation accompagnées d'amaigrissement assez notable.

Entrée à Lariboisière au début de décembre 1926, dans le service de notre maître le professeur agrégé Macaigne, on perçoit une tumeur peu mobile de la fosse iliaque droite, des examens répétés de ses selles montrent du sang de façon constante, et l'examen radiologique ayant montré une image lacunaire du cæcum, on porte le diagnostic de cancer du cæcum.

L'intervention (Dr Richard), pratiquée le 15 décembre sous rachi-anesthésie, montre, après laparotomie latérale droite, une invagination iléo-cæcale irréductible, fixée par des adhérences : de toute façon, la présence de ganglions le long des branches de l'artère iléo-cæco-appendiculaire commandait une opération radicale. Une résection des trente derniers centimètres du grêle, du cæco-appendice et du tiers inférieur du côlon droit fut pratiquée, et on termina par une anastomose iléo-colo-ascendante termino-latérale par le procédé de Cunéo. Les suites furent parfaites, une selle fut obtenue le septième jour, la malade



se leva, cicatrisée, le dix-septième jour, et actuellement elle mange normalement et digère parfaitement bien.

**EXAMEN DE LA PIÈCE.** — Masse du volume du poing constituée par la partie inférieure du côlon droit et le segment intestinal invaginé. La terminaison du grêle, engorgée dans le côlon, mesure environ 5 centimètres de long.

Le fond du cæcum invaginé est fixé à son pourtour par des adhérences au collet de l'invagination et présente dans sa lumière une tumeur du volume d'un œuf entourant l'orifice d'entrée de l'appendice.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — Dans la partie voisine de la tumeur, les glandes hypertrophiées sont très allongées avec multiplication des cellules ; leur fond repose sur une celluleuse et une musculature notablement infiltrées par une abondante réaction inflammatoire, et ce n'est qu'au-dessous d'elles qu'apparaît le néoplasme. Celui-ci est constitué par un épithélioma de type glandulaire à cellules cylindriques. Les pseudo-tubes présentent une architecture complexe à type alvéolaire et ménagent entre eux de nombreuses et vastes lacunes. Ces tubes sont séparés et soutenus par un squelette conjonctif peu développé, mais assez diffus.

Voisinant le cæcum, un ganglion a été prélevé. Celui-ci, en dehors d'une réaction inflammatoire banale, ne présente pas de cellules néoplasiques ; mais il existe à la périphérie de ce ganglion, dans le mésentère attenant, des métastases néoplasiques présentant le même caractère glandulaire cylindrique que la lésion cæcale.

### **OBLITÉRATION D'UNE BOUCHE DE GASTRO-ENTÉROSTOMIE PAR UNE TUMEUR PÉDICULÉE DE L'ESTOMAC**

par

**A. Richard et P. Mabile**

M... (Paul), cinquante-neuf ans, menuisier, entre à la salle A. Paré le 5 novembre 1926, venant du service du docteur Macaigne, avec le diagnostic de néoplasme pylorique, amaigrissement considérable, état de cachexie avancé. Il n'a jamais eu de vomissements ; pas de signes de sténose. On sent une tumeur dure qui semble mobile dans la région pylorique. L'examen radiologique révèle une amputation de toute la portion horizontale de l'estomac, seul un filet sinueux de bouillie opaque arrive à franchir cette zone.

**Opération** (11 novembre 1926). — Anesthésie locale. Estomac fixé en arrière, qu'on attire difficilement ; la tumeur, qui semble très volumineuse, adhère au pancréas ; le mésocolon est infiltré et largement envahi. Adénopathie dans le ligament gastro-colique et le long de la petite courbure. On renonce à l'exérèse ; on pratique une gastro-entérostomie ; après décollement colo-épiploïque partiel, incision difficile du mésocolon ; on attire la première anse jéjunale. On ne trouve pas de place sur la face postérieure de l'estomac pour y faire la bouche, tant l'envahissement paraît considérable. On met la bouche sur la paroi antérieure, près du bord inférieur légèrement oblique. Fermeture de la paroi aux bronzes.

**Suites opératoires.** — Le malade n'est nullement shocké le soir de l'opération. Pouls, 75 ; température, 37°2.

Le 12 novembre, le malade commence à boire ; tout semble normal ; ventre souple, pas de vomissements, pas de nausées.

Le 13, malade très fatigué ; pouls rapide ; température 38°3. On continue à donner à boire. Le ventre se ballonne ; aucune contracture.

Il n'est pas fait de lavage. On pense à une complication infectieuse (sérothérapie, ventouses).

Le 14, mort dans un état de déshydratation marquée.

A l'autopsie, on trouve un estomac considérablement augmenté de volume,



descendant presque à la symphyse pubienne. Le duodénum est très dilaté, son calibre est de 5 à 6 centimètres, les sutures sont absolument étanches et ont résisté à la distension. Les points fixant la bouche au mésocolon sont intacts, pas de coudure anormale. L'ouverture de l'estomac donne issue à 4 à 5 litres de liquide brun foncé ; on remarque alors l'existence d'une tumeur pédiculée qui s'est engagée dans la bouche jéjunale.

**PIÈCE.** — 1° *Macroscopie.* — Sur la paroi postérieure, on voit deux saillies oblongues sessiles parallèles à l'axe du canal pylorique ; l'inférieure est prolongée par une masse pédiculée d'aspect spongieux qui s'engage dans le canal pyloro-duodénal. Au-dessus et en arrière de l'extrémité gauche de la saillie se détache une longue masse, dont la surface feuilletée est absolument analogue à celle de la précédente et dont la longueur est de 12 à 15 centimètres. Cette tumeur est renflée à son extrémité distale, qui s'engage à frottement dans l'orifice de la gastro-entérostomie, qu'il obture complètement.

L'induration de la paroi gastrique occupe les quatre cinquièmes de la circonférence de l'antra pylorique, qu'elle laisse libre seulement au niveau de sa paroi antérieure. Il existe quelques ganglions de la petite courbure. La grande courbure de l'estomac, dans son tiers droit, est très adhérente au mésocolon transverse, lui-même très envahi.

2° *Histologie.* — Le fragment prélevé sur la paroi gastrique montre l'existence d'un épithélioma glandulaire tubulé à type cylindrique, avec stroma conjonctif très abondant séparant quelquefois par de vastes nappes les éléments pseudo-glandulaires.

Sur le fragment de tumeur pédiculé, on retrouve les mêmes aspects, avec les larges nappes conjonctives séparant les îlots néoplasiques.

Le ganglion prélevé ne présente pas de lésions cancéreuses.

## SUR UN CAS DE MÉLANOME DE LA MUQUEUSE NASALE

par

Héraux et Lemarié

Nous présentons un cas de tumeur mélanique des fosses nasales intéressante, il nous a semblé, en raison de la longueur de son évolution et la rareté relative d'une tumeur mélanique au niveau d'une muqueuse.

Il s'agit d'un adulte, âgé de soixante-dix ans, qui, pendant trois années, a présenté des signes d'obstruction de la fosse nasale droite, liée à la présence de polypes dont on devait pratiquer l'ablation tous les six ou huit mois. Ces polypes présentaient la particularité d'être de coloration noire, et, au début, leur évolution bénigne sans épistaxis, la lenteur même de leurs récives ne présentaient rien d'inquiétant.

Subitement, au mois d'octobre dernier, l'état jusqu'alors stationnaire s'aggrave rapidement. L'orifice de la narine est comblé par une masse dont la coloration noire est modifiée par l'ulcération et l'infection superficielle ; la cloison, jusque-là droite, est maintenant refoulée et obstrue le côté sain.

La racine du nez s'élargit, du côté droit, au niveau de l'apophyse montante. Le sinus devient obscur, la tumeur progresse vers le cavum, et surtout des épistaxis apparaissent et un ganglion sous-angulo-maxillaire droit, volumineux, mobile, est constaté.

De plus, à ce moment, l'état général du malade commence à s'altérer, il perd du poids depuis juillet ; bref, tous les symptômes concordent maintenant pour faire poser le diagnostic de tumeur maligne.

Notons enfin que, jusqu'ici, il n'y a pas eu de métastases hépatiques, ni de mélanurie.

À la coupe, ces polypes sont d'un noir intense, et un examen chimique nous a montré que cette coloration n'était pas due à des dérivés ferriques provenant du sang, mais à du pigment mélanique.

L'examen histologique, fait à différentes reprises au cours de biopsies successives, nous a permis de constater que cette tumeur, alors qu'elle pouvait paraître bénigne dès le début de son évolution, était déjà en pleine dégénérescence.

En effet, au-dessous de l'épithélium de la muqueuse nasale, partiellement ulcéré, mais complètement indépendant de la tumeur, on remarque un chœrion conjonctif acrolaire, lâche, œdémateux, présentant un caractère nettement inflammatoire.

Il se continue en profondeur avec une masse néoplasique dont les éléments, de plus en plus nombreux, en arrivent à masquer le stroma, qui ne reste visible qu'au niveau de quelques capillaires.

La disposition de ces cellules est irrégulière, tantôt groupées en amas paravasculaires, tantôt disséminées en faisceaux tourbillonnants.

La morphologie en est aussi polymorphe : certaines cellules sont petites, globuleuses ou arrondies, d'autres franchement fusiformes, reliées les unes aux autres par des pinceaux protoplasmiques affectant le type syncytial ; d'autres, enfin, sont énormes, à noyaux irréguliers et bourgeonnants.

Notons enfin de nombreuses figures de mitoses.

Mais, ce qui est capital dans cette coupe, c'est la présence de nombreuses cellules pigmentées qui apparaissent franchement noires, même sans technique spéciale.

Ces cellules, après imprégnation à l'argent (technique de Masson), fixent énergiquement l'argent métallique. Le pigment est tantôt formé de grains agglomérés comblant alors la totalité de la cellule, tantôt, au contraire, il est fin, piquetant plus ou moins le cytoplasme. Ces cellules pigmentées, toujours volumineuses, sont éparses sur la coupe, non groupées en amas ou en cordons.

Un dernier point reste à signaler : c'est la présence de masses multinucléées, le plus souvent pourvues de noyaux disposés en couronnes, et dont l'origine paraît liée plutôt aux éléments néoplasiques qu'au stroma, dont elles sont complètement indépendantes.

En résumé, cette tumeur apparaît comme constituée d'éléments polymorphes d'origine imprécise, mais ayant un caractère commun évident : la présence de mélanine. En outre, l'anarchie cellulaire, les mitoses, l'absence de limitation permettent de conclure d'emblée à une tumeur maligne, et que cette tumeur est un mélano-cancer.

Ce diagnostic d'après les notions classiques devrait être discuté quant à sa nature épithéliale ou conjonctive. Nous n'entrerons pas dans cette discussion, d'autant plus que les recherches récentes du professeur Masson nous ont montré que de telles tumeurs peuvent être considérées comme relevant d'une origine nerveuse.

Cette hypothèse pourrait, dans le cas qui nous occupe, trouver un argument favorable dans la présence des masses multinucléées que nous avons signalée plus haut, et dont la morphologie éveille volontiers l'idée des rosettes d'un neuro-épithéliome.

### ÉPITHÉLIOMA MÉLANIQUE ET TUBERCULOSE

par

Roger Leroux et Lelièvre

L'observation que nous présentons n'a que la valeur d'un fait isolé, dont nous ne chercherons pas à tirer de déductions générales. L'étude des différentes modalités d'association entre la tuberculose et le cancer reste une question d'actualité. Si l'on en croit une notion mal étayée,

mais généralement admise, la coïncidence de ces deux états morbides est plutôt rare. En l'état actuel des choses, on ignore comment la tuberculose peut créer dans l'organisme un terrain défavorable à l'éclosion et au développement du cancer.

Notre but, en présentant l'observation ci-dessous, est simplement de verser un fait nouveau au débat, mais nullement d'aborder de grands problèmes de physiopathologie générale.

Il s'agit d'une femme de cinquante-quatre ans qui présentait, en juillet 1926, une « tumeur » axillaire gauche dont l'apparition remonterait à cinq mois auparavant. Ce fut d'abord un nodule induré, roulant sous le doigt, indolore, qui grossit progressivement jusqu'à la taille d'une mandarine. Ce n'est que la gêne apportée dans les mouvements du bras qui incita la malade à se faire examiner à plusieurs reprises. Le diagnostic d'adénite bacillaire fut posé et suivi de ponctions sur lesquelles nous n'avons pas de renseignements utiles. Plus tard, l'extirpation est conseillée et acceptée de la malade.

L'opération, pratiquée le 7 juillet 1926, permet d'enlever facilement une tumeur de la grosseur du poing, située au centre de l'aisselle gauche, sans adhérences périphériques. Les suites opératoires sont normales, la malade sort guérie le 14 juillet.

Du point de vue macroscopique, il s'agit d'une masse à peu près sphérique, à surface légèrement bosselée, de teinte extérieure bleutée; sa consistance irrégulière est tantôt ferme, tantôt molle. La section médiane montre une cavité centrale avec caillots et liquide hématique et un tissu assez dense à la périphérie.

Les divers fragments prélevés aux fins d'examen microscopique se sont révélés constitués d'une façon identique.

Il s'agit d'une pléiade ganglionnaire engainée dans une atmosphère conjonctive.

Deux images attirent immédiatement l'attention :

1° Dans le tissu lymphoïde même, ce sont des nodules clairs, éosinophiles, qui tranchent sur la nappe lymphocytaire foncée; ces nodules sont formés de cellules épithélioïdes caractéristiques et de quelques plasmodies multinucléés. L'ensemble constitue une image de follicule tuberculeux typique.

2° Dans la trame fibreuse périganglionnaire apparaissent de vastes nappes néoplasiques homogènes en certains points, remaniées par nécrose en d'autres, où la disposition périthéliale est fréquemment notée. Les cellules constituant ces plages sont de morphologie variée, tantôt cubiques ou polygonales, tantôt ovalaires et presque fusiformes; le fait dominant qui les identifie est la présence de pigment mélanique abondant, irrégulièrement réparti suivant les régions. Le stroma envahi est vigoureusement tatoué par places d'une importante quantité de mélanine.

Le diagnostic de mélanome à type épithélial prédominant s'impose.

La malade est réexaminée cinq mois plus tard. Elle ne présente aucune récurrence, mais seulement un œdème intermittent du bras gauche, non douloureux, imputable au curage axillaire.

A titre documentaire, on a pu noter à droite, dans le creux axillaire, un nævus pigmentaire, mais l'interrogatoire n'a pu faire préciser s'il en existait également à gauche avant l'apparition de la tumeur dont nous rapportons l'observation.

En résumé, on a affaire à une coïncidence de tuberculose ganglionnaire et d'épithélioma mélanique.

Nous en retiendrons les points suivants :

1° La lésion tuberculeuse est ganglionnaire et le mélanome est resté localisé dans le tissu conjonctif d'enveloppe.

2° Les ganglions tributaires d'une zone cutanée où se développe une

tumeur mélanique sont en général précocement et totalement envahis ; on peut, dans notre cas, supposer que la présence de la lésion tuberculeuse est pour quelque chose dans l'absence d'envahissement du parenchyme ganglionnaire, si avide cependant en général de métastases mélaniques.

3° Il nous est impossible de préciser la date d'éclosion des deux lésions et de supposer que la tuberculose ganglionnaire a favorisé le déclenchement de l'envahissement néoplasique, ou inversement si l'extension du mélanome a déterminé l'activité de la tuberculose.

Ces faits sont surtout d'ordre expérimental ; nous reviendrons peut-être ultérieurement sur les importantes questions qu'ils soulèvent.

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — En étudiant quelques cas d'épithéliomas primitifs pulmonaires, j'ai eu l'occasion de rencontrer deux fois, au sein du même poumon, associés l'un à l'autre, du cancer et de la tuberculose. Or, dans l'un de ces cas surtout, lésions cancéreuses et tuberculeuses étaient disposées soit loin l'une de l'autre, soit au voisinage, mais nettement séparées. C'est là un simple fait.

#### UN CAS DE HERNIE « PAR GLISSEMENT » DE LA TROMPE ET DE L'OVAIRE

par

*Merle d'Aubigné*

Nous avons eu l'occasion de voir et d'opérer dans le service de notre maître, le professeur Pierre Duval, à Vaugirard, une hernie de la trompe et de l'ovaire, dont les caractères un peu particuliers méritent, nous semble-t-il, d'être rapportés.

Voici son observation :

Il s'agit d'une jeune femme, âgée de vingt ans, qui entre dans le service le 3 novembre 1926, pour hernie inguinale gauche, devenue depuis quinze jours assez douloureuse pour gêner la marche. A l'examen clinique, on trouve, au niveau de l'orifice inguinal superficiel, une tuméfaction ferme, légèrement douloureuse, de la grosseur d'une petite noix ; elle présente nettement l'impulsion à la toux, mais est incomplètement réductible.

L'examen de l'appareil génital ne révèle rien d'anormal. Les règles sont normales, quoiqu'un peu douloureuses. Dans les antécédents, un fait mérite d'être noté : huit mois auparavant, la malade, étant enceinte de deux mois, a dû être opérée dans le service pour une crise d'appendicite aiguë. La grossesse a été interrompue par un avortement trois semaines après l'intervention. C'est depuis cet épisode appendiculaire que la hernie est devenue douloureuse.

Mais, c'est à l'intervention, le 12 novembre, que sont apparus les caractères spéciaux de cette hernie.

Après incision du péritoine, au-dessus et en dehors de l'orifice herniaire, suivant la technique que nous a enseignée M. Pierre Duval, l'examen de l'orifice par le ventre montre s'engageant dans cet orifice la trompe et un important paquet vasculaire : le pédicule utéro-ovarien. Le sac est alors largement ouvert par sa face antérieure : il descend assez profondément vers la grande lèvre. Il contient la trompe et l'ovaire ; celui-ci occupe le fond du sac, celle-là la partie supérieure ; le pavillon s'épanouit sur le pôle supérieur de l'ovaire. Les

deux organes sont rattachés à la face postérieure du sac : l'ovaire par un méso court et large, la trompe par un méso un peu plus long. Tous deux semblent d'ailleurs parfaitement sains, et ces méso péritonéaux n'ont nullement l'aspect d'adhérences inflammatoires. Quant au pédicule utéro-ovarien, il glisse sous le péritoine en dehors de la trompe : il est ainsi contenu dans l'épaisseur de la partie antéro-externe du sac ; il courait donc grand risque d'être blessé si l'on ouvrait le sac lui-même et non le péritoine pariétal. La disposition du péritoine rappelle absolument l'aspect qu'on rencontre dans les hernies du gros intestin dites par glissement. Aussi est-ce un traitement identique que nous appliquons : le péritoine des méso est incisé au point où il se fixe sur la paroi du sac : les organes sont libérés, le péritoine reconstitué par un surjet sur leur face postérieure, puis on les réduit dans l'abdomen. Le sac est alors fermé et réséqué et on pratique la cure radicale.

Plusieurs cas de hernie des annexes ont déjà été présentés à cette Société, cependant nous n'en avons trouvé aucun qui soit tout à fait comparable. Les deux observations qui s'en rapprochent le plus sont celles de Wiart, en 1899, et de Chauvin, en 1920 : dans les deux cas, il existait, comme dans notre cas, un méso rattachant la trompe à la paroi postérieure du sac ; mais il s'agissait de hernies de la trompe seule. Enfin, dans un cas rapporté par Barthélemy et Hoche en avril 1924, il y avait hernie de la trompe et de l'ovaire rattachées par un méso, mais la trompe précédait l'ovaire.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui nous paraît intéressante à deux points de vue : pathogénique et thérapeutique.

Du point de vue pathogénique, il semble bien s'agir d'une malformation congénitale ; en présence de ces lésions, on a l'impression que l'ovaire a migré comme un testicule, entraînant avec lui, la trompe, les vaisseaux et les méso péritonéaux.

C'est d'ailleurs l'hypothèse à laquelle se sont ralliés les auteurs qui ont rapporté des cas analogues. Il serait intéressant de savoir si, dans des cas de ce genre, le ligament inguinal, au lieu de se fixer au canal de Müller, se comporte comme le gubernaculum testis : il nous a été malheureusement impossible de voir la disposition du ligament rond.

Du point de vue thérapeutique, les auteurs que nous avons cités avaient terminé l'intervention, les uns par la réduction en masse des annexes avec un fragment de sac, les autres par la castration. Nos annexes étant saines, il nous a paru préférable d'appliquer à ce cas le traitement général des hernies dites par glissement et de réduire les organes après les avoir libérés du sac herniaire.

DISCUSSION. — *M. Moulouquet.* — La question des vices de migration de l'appareil génital interne de la femme présente un certain intérêt pathologique. Les migrations vicieuses par excès, telles que celle que vient de décrire mon ami d'Aubigné, expliquent l'existence de certaines salpingites herniaires. A l'inverse, il y a des vices de migration par défaut où les annexes sont rencontrées dans la fosse iliaque interne ; j'ai eu l'occasion d'en observer un cas que j'ai publié à la Société Anatomique en 1921. Il s'agissait d'une « salpingite haute » dont les signes, localisés à la fosse iliaque droite, avaient été confondus avec des signes d'appendicite.

**ABSENCE CONGÉNITALE DES FAISCEAUX MOYENS ET INFÉRIEURS  
DU GRAND PECTORAL  
ET DE LA TOTALITÉ DU PETIT PECTORAL DROIT**

par

**Derancourt**

Au cours de l'examen médical d'embauchage de la Compagnie des mines d'Ostricourt, nous constatons que M. E., mineur, présente une dépression anormale de la face antérieure de l'hémithorax droit.

A la palpation, en allant de haut en bas, à partir de la clavicule, nous constatons que seul le tiers moyen de cet os présente des insertions musculaires répondant à celles du grand pectoral. L'os est à ce niveau plus épais, plus convexe que normalement, ainsi que le montre la radiographie. Pas d'insertions sur le quart interne de la clavicule, non plus que sur le sternum et les cinq premiers cartilages costaux. Il s'ensuit que le grand pectoral se réduit à un faisceau unique et supérieur. Ce faisceau, légèrement oblique de dedans en dehors, de haut en bas, va s'insérer sur le bord antéro-externe de la gouttière occipitale. Bordant le sillon delto-pectoral, il constitue à lui seul la paroi antérieure du creux axillaire. Il en résulte que cette cavité est très ouverte en bas et en avant, ainsi que le met plus particulièrement en évidence certaines positions du sujet. Au-dessous de ce faisceau, c'est le gris costal. En dedans, pas d'insertion pour le petit pectoral au niveau de la face externe des troisième, quatrième et cinquième côtes. A la place du muscle absent, une gouttière élargie vers le bas, résultant de l'aplatissement des troisième, quatrième et cinquième côtes.

Tous les mouvements sont normaux. Il est alors vraisemblable que le faisceau unique du grand pectoral, aidé du grand rond pour l'adduction, du sous-scapulaire, du grand dorsal, des fibres antérieures du deltoïde, pour la rotation du bras en dedans, suffit à tout. L'homme est apte fonctionnellement à tout mouvement et avec une vigueur suffisante pour satisfaire aux exigences du dur métier qu'il exerce.

La radiologie précise, au point de vue squelette, les notions déjà établies par l'examen clinique. Il existe une saillie volumineuse, anormale, de la clavicule au tiers moyen, là où s'exerce la traction exagérée de l'unique faisceau du grand pectoral. Il existe une dépression des troisième, quatrième et cinquième côtes et plus particulièrement de la troisième, là où la traction du petit pectoral fait défaut. La colonne vertébrale présente une scoliose à convexité gauche, au niveau des premières dorsales, résultant de l'asymétrie musculaire. Le sujet ne porte pas de traces de traumatismes anciens. Il dit avoir toujours présenté une semblable conformation. Nous nous trouvons donc en présence d'une absence congénitale des faisceaux moyens et inférieurs du grand pectoral droit, de la totalité du petit pectoral droit, avec déformations consécutives de la clavicule, des troisième, quatrième et cinquième côtes et de la colonne vertébrale.

Dans la littérature médicale traitant des anomalies musculaires, nous relevons de nombreuses observations de cas de malformations ou de disparition totale ou partielle du grand et du petit pectoral. Nous en avons noté trois se rapportant, comme présentement, à une absence *unilatérale* des portions sterno-costales et abdominales du muscle grand pectoral. Elles ont été publiées respectivement par Hyrtl, Macalister et Cockayne.

# TUBERCULOSE DE L'EXTRÉMITÉ INTERNE DE LA CLAVICULE DROITE SANS ARTHRITE STERNO-CLAVICULAIRE

par

L. Ménard (de Berek-Plage)

Nous avons eu l'occasion d'intervenir, il y a environ quinze mois, sur une localisation tuberculeuse de la clavicule droite extrémité interne n'intéressant pas l'articulation sterno-claviculaire.

Voici l'observation abrégée :

M. N..., âgé de quarante-neuf ans, présente un assez lourd passé pathologique. Depuis quelque dix ans, il souffre d'un rétrécissement urétral.

En 1923 et 1924, il subit des crises de colique hépatique ; une dernière, plus violente, est suivie du rejet d'un calcul dans les selles.

En décembre 1924 apparaît une tuméfaction indolore au niveau de l'extrémité interne de la clavicule droite. L'exploration clinique n'en est pas douloureuse. La masse est fluctuante. Une première ponction ramène un liquide citrin au dire du malade ; après une deuxième ponction, l'examen du liquide ne montre que quelques bacilles de Koch, sans autre germe. En janvier 1925, la collection s'ouvre au dehors par un trajet de ponction.

À la suite d'un curetage des parties molles et du trajet, le patient présente une hématurie qui dure une quinzaine de jours et se complique à deux ou trois reprises de crises de douleurs lombaires gauches, suivies, dans le délai de quelques heures, du rejet par l'urèthre, en fin de miction, de caillots de sang. Un examen bactériologique des urines accuse la présence de bacilles de Koch.

Après des alternatives diverses, la fistule, au niveau de la clavicule, s'établit définitivement en juin. Le malade maigrit ; une sensation douloureuse, une pesanteur au niveau de l'épaule et du bras droit font suite à la station debout. La réaction de Wassermann est négative.

En août 1925, la région sterno-claviculaire droite est peu saillante, la fistule préclaviculaire est ouverte à 3 ou 4 centimètres de son extrémité interne. L'orifice, en cul-de-poule, présente des bords bourgeonnants violacés saillants. Une sonde, introduite dans le trajet, conduit nettement sur l'os dénudé.

Aucune région ganglionnaire n'est infectée, à peine existe-t-il quelques petits ganglions de la chaîne jugulaire droite. Les reins sont perceptibles, le rein gauche est sensible à la pression.

Une radiographie — le patient couché sur le ventre en position oblique, l'hémithorax gauche contre la plaque — fait voir un séquestre de couleur foncée paraissant libre dans une cavité centrale bien limitée en haut, en bas, en dehors et séparée par un pont osseux de l'articulation sterno-claviculaire. L'image de la cavité est encadrée par un liseré sombre représentant une mince couche de tissu osseux dense. Le gonflement de l'extrémité de la clavicule droite n'empiète pas sur le sternum, comme il arriverait en cas d'arthrite sterno-claviculaire.

Dans ces conditions, l'ablation du séquestre est décidée, puis pratiquée sous anesthésie à l'éther.

Après incision des téguments de part et d'autre de la fistule suivant l'axe de l'os, les deux lèvres de la plaie écartées, apparaît un orifice de 3 millimètres de diamètre au niveau du périoste, à 3 centimètres de l'extrémité interne de la clavicule. Un stylet pénètre dans l'épaisseur de l'os et montre que la cavité s'étend surtout en dedans du pertuis. Le périoste incisé et décollé à la rugine, la cavité est largement ouverte en avant ; elle s'étend sur 2 centimètres et demi en largeur et 1 centimètre et demi en hauteur.

Nous découvrons sans difficulté, au milieu du caséum, le séquestre prévu, qui est amené à l'aide d'une pince. La cavité en avant était masquée par une pellicule osseuse de 2 à 3 millimètres d'épaisseur ; en arrière, elle est limitée



par le périoste, à travers lequel on perçoit avec netteté des battements artériels.

La cavité est nettoyée à la curette, qui ne quitte le contact osseux ni en haut, ni en bas, ni en dedans, ni en dehors, mais seulement en arrière dans la partie externe.

Après nettoyage à l'éther, la plaie est bourrée à la gaze, puis recouverte d'un pansement sec.

Le séquestre est rosé, mou, spongieux, pénétré par les fongosités, type de séquestre tuberculeux vivant ; ses dimensions sont 19 millimètres de longueur, 12 de hauteur, 10 d'épaisseur.

Environ un mois après, une petite parcelle osseuse, détachée du point osseux supérieur, est enlevée avec une pince.

Vers cette époque, le malade présente une nouvelle hématurie rénale, accompagnée de douleurs lombaires et vésicales. Il rejette par le méat, après quelques jours, un caillot sanglant de plus de 3 centimètres.

Après dilatation progressive de l'urètre, on peut pratiquer un cathétérisme des uretères. L'uretère gauche se laisse facilement pénétrer ; les urines, de ce côté, contiennent des bacilles de Koch. La présence d'ulcérations vésicales au pourtour de l'abouchement de l'uretère droit en rend le sondage impossible.

L'analyse chimique montre que le rein droit surtout est gravement lésé. Ces résultats nous confirment la bilatéralité des lésions.

Le calcul de la constante d'Ambard donne, à quelques jours de là, 0,100.

Depuis, la plaie claviculaire s'est rapidement fermée (deux mois et demi après l'intervention) ; le malade présente un bon état général, il a gagné à peu près régulièrement un kilogramme par mois jusqu'en juin 1926, atteignant ainsi à peu près son poids primitif.

L'intérêt de cette observation réside dans l'existence d'une lésion dont la nature tuberculeuse est prouvée au niveau de la région diaépiphysaire de la clavicule, lésion nettement limitée à cet os. De telles localisations sont rares. M. le docteur Victor Ménard déclare n'en avoir jamais rencontré. Cette rareté est-elle à rapprocher de la lenteur de l'ossification (la tuberculose aime surtout les périodes d'ostéogénèse active), ou bien du peu d'effort demandé à cet os, qui sert d'union plus que de point d'appui.

Il est aussi intéressant de rapprocher les deux réactions rénales des interventions chirurgicales, et faut-il penser à une bacillémie, ou plus simplement que ces interventions forment un traumatisme suffisant pour provoquer de tels accidents ?

Enfin, cette tuberculose rénale bilatérale a été supportée dans des conditions remarquables et n'a pas empêché la santé générale de se relever avec une rapidité qu'on osait guère prévoir.

### FIBROMATOSE DES ORGANES GÉNITAUX A LOCALISATIONS MULTIPLES

par

P. Neumand

La pièce que nous présentons provient de l'autopsie d'un femme âgée de soixante-treize ans, entrée le 9 mars 1925 dans le service du docteur Lasnier, à l'hospice de Nanterre, pour une considérable augmentation de volume de l'abdomen.

La malade avait toujours été bien portante jusque-là et avait simplement noté, peu avant sa ménopause, des ménorragies assez abondantes et une légère augmentation de volume de son abdomen.

Six mois environ avant son entrée, la malade avait vu son abdomen augmenter rapidement de volume, en même temps elle avait chaque soir un peu d'œdème au niveau des malléoles. L'augmentation de volume du ventre avait été progressive et rapide, et avait bientôt amené de la dyspnée et une impotence marquée.

L'examen pratiqué à l'entrée de la malade montre l'abdomen excessivement distendu, très développé dans les flancs et bombant également d'une façon considérable en avant. L'ombilic est déplié, distendu et forme une saillie large de 5 à 6 centimètres à sa base et longue de 8 centimètres environ. La peau y est très amincie et presque transparente.

On note une circulation collatérale très marquée, sus et sous-ombilicale.

A la palpation, la paroi est tendue, rénitente, et l'on perçoit la sensation de flot.

La percussion montre une matité absolue de tout l'abdomen. Les membres inférieurs sont excessivement œdématisés, d'un œdème blanc et mou.

Le thorax, les membres supérieurs ne sont pas trop amaigris.

La malade présente une dyspnée intense et, à l'auscultation, on note de la congestion des bases et, au niveau du cœur, de la tachyarythmie. Pas de signes d'insuffisance hépatique.

Le toucher vaginal montre un petit fibrome de la face antérieure du col de l'utérus et permet de percevoir le ballotement utérin.

On fait à la malade une ponction évacuatrice qui ramène 18 litres de liquide citrin. A ce moment, et bien que l'évacuation ait été faite aussi lentement que possible, le liquide sort rosé, teinté de sang, et l'on arrête l'opération, bien que l'abdomen soit encore notablement distendu.

Le palper pratiqué après la ponction ne révèle rien de particulier, en raison de la distension encore importante de l'abdomen.

Dans les jours qui suivent la ponction, l'ascite se reproduit rapidement. La dyspnée, l'arythmie, les œdèmes persistent, malgré l'administration de toniques cardiaques et de diurétiques.

La malade meurt le 17 mars 1925.

A l'autopsie, on trouve encore dans l'abdomen une vingtaine de litres de liquide, et l'on découvre dans la fosse iliaque gauche une volumineuse tumeur. Cette masse, libre dans l'abdomen, est reliée à l'utérus par un long pédicule, et l'on constate qu'elle est développée aux dépens de l'ovaire gauche.

A part un peu d'épanchement pleural et de la congestion des bases pulmonaires, on ne trouve rien aux autres organes. Le foie, en particulier, est normal.

On prélève alors l'utérus et ses annexes, et c'est cette pièce que nous venons présenter ici et sur laquelle on peut constater :

1° Un petit fibrome de la face antérieure du corps de l'utérus ;

2° Un fibrome à peine plus volumineux du fond de l'utérus ;

3° Un petit fibrome développé au tiers externe du ligament utéro-ovarien gauche qui, très allongé, long de 25 centimètres, est gros comme l'index environ ;

La trompe gauche, également très allongée, ne présente par ailleurs rien d'anormal ;

4° L'ovaire gauche se trouve transformé en une masse très volumineuse, blanchâtre, bosselée, irrégulière, de consistance dure et élastique et dont le poids est de 4 kilogrammes et demi. Les annexes droites sont normales.

A la coupe, la tumeur ovarienne se montre formée d'un tissu dur, fibreux, disposé en lobules irréguliers.

L'examen histologique montre qu'il s'agit de fibro-myome, avec traces de dégénérescence sarcomateuse.

L'intérêt du cas que nous présentons nous semble résider, en dehors de la curiosité de la pièce, dans le fait que cette observation montre, avec quelques autres déjà publiées, que des tumeurs non kystiques de l'ovaire peuvent provoquer des ascites d'un volume considérable.

## CANCER DU REIN ET AMYLOSE

*(Considérations anatomo-cliniques)*

par

Joseph-F. Martin et Pierre-P. Ravault

*(Travail du laboratoire d'Anatomie pathologique  
de la Faculté de Médecine de Lyon)*

Tous les travaux classiques qui traitent de la maladie amyloïde donnent aux suppurations prolongées, à la tuberculose et à la syphilis tertiaire, une place prépondérante dans l'étiologie de cette affection ; en revanche, ils font à peine mention du cancer. Et, à vrai dire, la coexistence d'une tumeur maligne et d'une amylose d'aspect variable constitue un fait d'une grande rareté. La revue critique très documentée de S. Doubrow (1) n'en relate aucun. Dans une statistique datant de 1917, Glaus (2) a trouvé un cancer à l'origine de l'amylose dans 7 cas sur 169. Et encore, parmi ces néoplasmes, convient-il de faire une distinction.

Pour certains d'entre eux, qui constituent le groupe des « tumeurs amyloïdes » (Herxheimer) (3), il s'agit de dépôts amyloïdes strictement localisés à la tumeur. Ordinairement, on trouve sur les coupes de vastes plages de cette substance, d'allure plus ou moins lobulée, et présentant à leur périphérie une réaction inflammatoire chronique avec macrophages plurinucléés (fausses cellules géantes). D'autres fois, l'aspect est différent. C'est ainsi que, dans un épithélioma du type mixte de Darier, P. Masson (4) a pu constater une particularité importante du stroma : il contenait peu de collagène ; au Van Gieson, « les teintes jaunes y dominant... la substance vitreuse amorphe qui forme la plus grande partie du stroma est de l'amyloïde ». Pour cet auteur, l'apparition de l'amylose dans le stroma serait due à l'action d'une substance produite par les cellules épithéliales de la tumeur.

À côté de ces exemples, où les dépôts amyloïdes se forment sur place au contact des cellules cancéreuses et restent cantonnés au néoplasme, il y en a d'autres, tout différents, où la tumeur évolue avec une véritable maladie amyloïde généralisée, les rapports réciproques des deux processus n'étant pas toujours faciles à élucider. En consultant la bibliographie française et étrangère, on retrouve des observations analogues, mais en très petit nombre. Elles concernent, pour la plupart, des tumeurs multiples des os, myélomes ou « myélosarcomes », où la présence d'albumose de Bence Jones avait été notée dans les urines. Cette albumosurie est l'indice d'une perturbation difficile à préciser, mais certaine, du métabolisme des protéiques, et il est logique de supposer que, chez de tels malades, la constatation de l'amyloïde dans différents tissus n'était pas le fait d'une coïncidence fortuite.

Hueter (5) ne trouve, pour expliquer cette amylose, que l'hypothèse

(1) DOUBROW : *Bul. Histologie appliquée*, t. III, n° 4, avril 1926.(2) GLAUS : *Virchows Arch.*, 1917, 301.(3) HERXHEIMER : *Virchows Arch.*, 1904.(4) P. MASSON : *C. R. Ass. Anat.*, 18<sup>e</sup> Réunion, Lyon, 1923.(5) HUETER : *Ziegler's Beiträge*, 1910.

facile d'un ferment amylogène sécrété par les cellules du myélome. Il admet qu'il peut en être ainsi dans la leucémie et dans la maladie de Hodgkin.

Glaus (1) décrit, chez un sujet porteur de tumeurs multiples des os, des dépôts d'amyloïde dans de nombreux organes (poumons, vaisseaux mésentériques, muscles striés, myocarde) et aussi dans les fragments prélevés aux dépens du néoplasme lui-même et où ces dépôts étaient particulièrement abondants.

L'observation qui fait l'objet de cette communication, et qui a été recueillie à la clinique de M. le professeur Roque, prend place dans le cadre de ces tumeurs malignes avec amylose intra et extra-tumorale. Elle concerne un épithélioma du rein, à cellules claires, du type dit « hypernéphrome ».

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE. — La malade, âgée de soixante-neuf ans, était atteinte depuis une trentaine d'années d'un prolapsus utérin ancien, compliqué peu à peu de rectocèle et de cystocèle, et qui avait nécessité l'usage d'un pessaire. Aucun antécédent syphilitique ou tuberculeux. Depuis un an environ s'étaient installés des troubles urinaires (pollakiurie, dysurie), et depuis quelques mois une déficience de l'état général : pâleur, amaigrissement, température subfébrile, léger délire nocturne.

À la palpation de la région lombo-abdominale droite, on trouvait une masse volumineuse, à contours arrondis, bosselés, de consistance ligueuse, sonore à la percussion antérieure et donnant en arrière le contact lombaire.

Les urines étaient peu abondantes et d'aspect purulent. Au microscope, le culot était constitué par un magma de cellules dégénérées et méconnaissables, mêlées à des polynucléaires bien conservés. Pas de globules rouges.

Urée sanguine : 1 gr. 88 par litre.

On admet qu'il s'agit d'un gros rein pyonéphrotique secondaire à une infection vésicale ancienne, due elle-même au prolapsus utérin. Ce diagnostic paraît d'autant plus vraisemblable que cette scène rénale s'accompagne d'un certain degré de réaction cardio-vasculaire (hypertrophie ventriculaire gauche, hypertension à 180-100).

À noter que le pôle inférieur de la rate est perçu au-dessous du rebord costal gauche.

La malade resta dix-sept jours dans le service. Elle se comporta comme une grande urémique avec myosis, diarrhée, stomatite, langue rôtie, et finalement somnolence et coma. Sur ces entrefaites, deux dosages de l'urée sanguine donnèrent, le premier le chiffre de 2 gr. 13, le second (la veille de la mort) le chiffre de 6 gr. 50.

AUTOPSIE. — Les résultats de l'autopsie qui fut pratiquée vingt-six heures après la mort infirmèrent le diagnostic que tous les arguments cliniques paraissent corroborer.

Le cadavre ne présentait pas de putréfaction appréciable.

Le rein droit est converti en une énorme masse, bosselée, dure, pesant 1320 grammes, non adhérente aux organes voisins. À la coupe, on tombe sur un tissu blanchâtre, ressemblant à du caséum, ramolli parfois. Les cavernules ainsi formées renferment un liquide brunâtre, puriforme. En certains points apparaissent des nappes hémorragiques. Les régions avoisinant le bassinets sont constituées par une substance gélatineuse, d'aspect néoplasique. À la partie inférieure de cette tumeur, on trouve le pôle du rein, qui lui est uni par un tissu lardacé, dont la nature néoplasique ne fait aucun doute.

Le rein gauche pèse 230 grammes. La surface est semée de petits kystes. La

(1) GLAUSS, *loc. cit.*

substance corticale est amincie, la capsule en est légèrement adhérente. Vraisemblablement, ce rein est atteint de lésions de néphrite.

Les uretères et les bassins sont un peu larges. La vessie, rétractée sur elle-même, contient du pus, mais sa muqueuse n'est pas sensiblement enflammée. L'urètre est normal.

L'utérus est prolabé. Au fond de cet organe est appendu une masse polypeuse de faibles dimensions, très dure et flottant dans la cavité péritonéale.

Le foie pèse 2700 grammes et a une apparence grasseuse. La rate est grosse (220 gr.) et de consistance ferme.

Le cœur (480 gr.) est atteint d'hypertrophie ventriculaire gauche. L'aorte est fortement athéromateuse.

Les poumons et les glandes surrénales sont normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (*laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté*).

— Il a porté sur la tumeur rénale, sur le rein opposé et sur le fibromyome pédiculé du fond utérin. Il est regrettable que nous n'ayons prélevé ni des fragments de foie, ni des fragments de rate, qui probablement nous auraient montré de la dégénérescence amyloïde ; mais rien, à l'autopsie, ne laissait prévoir une telle éventualité et la constatation de l'amylose fut seulement une découverte de l'examen histologique.

1° Divers prélèvements opérés sur le *rein droit* montrent qu'il s'agit d'un épithélioma à cellules claires, du type endocrinien, très richement vascularisé. La structure endocrinienne est nettement reconnaissable en des régions bien limitées. Ailleurs, elle est remaniée et dissimulée par une abondante dégénérescence amyloïde. Celle-ci frappe les vaisseaux, dont la paroi est convertie en anneaux, que colore en rouge la réaction métachromatique. Par places, ces anneaux s'anastomosent entre eux et forment une sorte de chevelu extrêmement riche, dont chaque maille est centrée par un capillaire. Les cellules épithéliales cancéreuses sont disposées en plaques diffuses ou en cordons plus nettement dessinés, la plupart d'entre elles sont vacuolaires et ont un protoplasma clair.

Le stroma de la tumeur comprend d'épaisses travées fibreuses traversées par des vaisseaux. A signaler aussi des parties œdématisées, ou nécrobiosées ou envahies par des hémorragies interstitielles.

Dans le parenchyme rénal, au delà de la capsule fibro-néoplasique, il existe des lésions de néphrite mixte interstitielle et épithéliale) avec amylose, mais celle-ci uniquement péricapillaire et moins abondante que dans le cancer.

2° *Rein gauche*. — Il est le siège de lésions de néphrite interstitielle et parenchymateuse. Vascularisation intense. Quelques dépôts amyloïdes discrets dans les glomérules, plus abondants autour des tubes droits. Ceux-ci contiennent des amas microbiens et des polynucléaires. Ces lésions de néphrite amyloïde avec pyélonéphrite ont été trouvées dans la partie non néoplasique du rein droit.

3° *Myome utérin*. — Il s'agit d'un fibromyome calcifié, dans lequel tous les vaisseaux présentent dans leur paroi des dépôts de substance amyloïde. Celle-ci donne à la tunique moyenne des plus grosses artérioles un aspect homogène.

Cette observation anatomo-pathologique et clinique présente certaines difficultés d'interprétation.

En tout cas, un fait apparaît hors de doute, c'est que l'on ne saurait la ranger dans le cadre des « tumeurs amyloïdes », c'est-à-dire de tumeurs où l'amylose reste toujours strictement locale et n'envahit par les autres organes.

Notre cas personnel est tout différent : la dégénérescence amyloïde débordait le cadre de l'épithélioma ; elle fut constatée dans le pôle rénal non encore cancérisé, dans le rein opposé et dans le fibromyome utérin. Il est probable qu'il y avait aussi de l'amylose du foie et de la rate, si l'on en juge par leur hypertrophie et leur aspect macroscopique.

Il nous paraît donc certain que notre sujet n'était pas porteur d'une tumeur amyloïde, mais présentait un double processus, néoplasique d'une part, amyloïde de l'autre. Mais la difficulté est de préciser, si ce ne sont là que des phénomènes parallèles réunis chez le même sujet par le fait d'une simple coïncidence ou si l'on peut incriminer la tumeur maligne comme « primum movens » de la maladie dégénérative. A vrai dire, c'est plutôt vers cette seconde hypothèse qu'iraient nos préférences. Le volume du néoplasme rénal, la lenteur relative de son évolution, laissent supposer qu'il fut le premier en date et qu'il fut pour quelque chose dans l'apparition de la dégénérescence amyloïde. A ce propos, il convient de relever certains détails du protocole d'autopsie, entre autres la nécrobiose de vastes territoires de la tumeur, le dépôt purulent du bas-fond vésical et les lésions de pyélonéphrite du rein opposé. L'allure clinique, qui fut en dernier lieu celle d'une grande urémie et non d'une cachexie néoplasique, souligne aussi l'importance de ce facteur inflammatoire et suppuratif, qui intervint probablement à titre de complication ultime du cancer. Dès lors, il n'est pas impossible de concevoir l'amylose viscérale comme la conséquence indirecte du cancer par l'intermédiaire des phénomènes de nécrose intratumorale et de la suppuration vésico-pyélorénale qui s'en suivit.

### TUBERCULOSE DE LA VÉSICULE BILIAIRE

par

Pierre-P. Ravault, et P. Michel

(de Lyon)

La tuberculose se localise de façon extrêmement rare sur la vésicule biliaire, et tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont signalé la rareté extrême de l'atteinte de la vésicule elle-même.

Toutefois, dans son *Atlas d'Anatomie pathologique*, Lancereaux rapporte une observation d'abcès froid vésiculaire, demeurée célèbre en raison même de son extrême rareté. Il s'agissait d'une jeune femme de trente-deux ans, entrée à l'hôpital pour un ictère léger et progressif avec amaigrissement, et chez laquelle on avait constaté un empâtement de l'hypocondre droit. L'autopsie montra un abcès froid de la vésicule biliaire, qui était transformée en un véritable magma caséux, englobant également la portion initiale du cystique. Le foie, le reste des voies biliaires et la rate présentaient quelques granulations, et il existait des lésions tuberculeuses des deux sommets pulmonaires. Les ganglions mésentériques, iliaques, étaient atteints, ces derniers en voie de caséification.

En outre, on trouve dans le *Bulletin de la Société Anatomique de Paris* de 1879 une communication de Gancher concernant une tuberculose des voies biliaires intra et extrahépatiques, découverte à l'autopsie chez un enfant de trois ans. La vésicule présentait dans sa paroi une masse tuberculeuse grosse comme une noisette.

Ce sont les deux seules observations que l'on retrouve parmi tous les travaux consacrés à la tuberculose des voies biliaires. Sabourin, dans son travail sur le foie des tuberculeux dans les *Archives de Physiologie*

(1883), Sergent dans sa thèse inaugurale (1896), déclarent n'avoir jamais rencontré de localisation vésiculaire, chez tous les malades qu'ils ont observés, et font seulement allusion aux observations mentionnées plus haut.

L'observation que nous apportons a trait à une tuberculose localisée de la vésicule biliaire, du foie et des ganglions trachéo-bronchiques, découverte à l'examen microscopique, l'examen macroscopique des pièces, ainsi que l'allure clinique de l'affection, ayant fait croire à un néoplasme.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE. — F..., âgée de soixante-dix-huit ans, entre le 26 mai 1926 à la clinique médicale du professeur Roque, à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Elle est alors incapable de fournir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Personnellement, elle a toujours eu une bonne santé jusqu'à il y a un an. A cette date, elle commence à présenter des troubles digestifs consistant en anorexie, douleurs postprandiales tardives à localisation épigastrique, vomissements intermittents, hématomésès, le tout s'accompagnant d'un gros amaigrissement et ayant abouti à la cachexie extrême dans laquelle elle arrive à l'hôpital. Depuis quatre mois, ces symptômes sont allés en s'accroissant et actuellement l'intolérance gastrique est presque absolue: la malade ne prend aucune nourriture et présente fréquemment des vomissements abondants de sang noir. L'examen chimique ne révèle rien de très net en dehors d'une sensibilité assez vive de la région épigastrique, au niveau de laquelle la palpation ne fait constater aucune tuméfaction anormale.

Le foie ni la rate ne sont modifiés de volume. Il n'y a pas de ganglions perceptibles au niveau du creux sus-claviculaire.

Pas de diarrhée.

L'examen de l'appareil cardiovasculaire montre un cœur de volume normal, une tension artérielle à 130/80.

Rien du côté de l'appareil respiratoire.

Les urines, foncées et rares, présentent un disque d'albumine. Pas de sucre.

La température est au-dessous de 37°.

L'examen radioscopique du tube digestif ne peut être fait en raison de la gravité de l'état de la malade. La réaction de Weber est positive dans les selles et les vomissements.

Le diagnostic le plus vraisemblable est celui de cancer de l'estomac.

Le 2 juin 1926, la malade meurt.

A L'AUTOPSIE, pas de liquide dans les plèvres ni dans le péritoine; adhérences à la partie moyenne et supérieure du poumon droit.

Le cœur pèse 320 grammes; il est normal, ainsi que l'aorte, sur laquelle on constate quelques plaques jaunes discrètes.

Rien au niveau des *surrénales*. Les reins pèsent chacun 100 grammes; ils sont de coloration légèrement blanchâtre et il existe vraisemblablement un peu de néphrite. Toutefois, ils se décortiquent bien.

Les organes génitaux sont normaux.

Les poumons sont l'un et l'autre indemnes de toute lésion.

Il existe de gros ganglions anthracosiques du hile. L'un d'eux, au niveau du hile gauche, est excavé et cette petite cavité communique avec l'œsophage par une petite perforation. Il ne s'agit pas d'un néoplasme de l'œsophage, mais de l'ouverture secondaire d'un ganglion du hile tuberculeux ou néoplasique dans l'œsophage. Le reste de celui-ci est normal, ainsi que l'estomac.

Par contre, la vésicule biliaire est le siège d'un cancer qui adhère au foie, celui-ci lui étant uni par des tractus fibreux rétractiles. La vésicule forme une masse dure, bien limitée, qui contient un très gros calcul, du volume d'une noix et un peu plus. La paroi est tomenteuse, bourgeonnante, certainement cancéreuse. L'adhérence au foie se fait par l'intermédiaire d'une coque fibro-néoplasique, un peu épaissie. En plein parenchyme du lobe hépatique droit, deux beaux noyaux blanchâtres de généralisation.



L'angle droit du colon adhère à la vésicule, la muqueuse est froncée à ce niveau, mais non ulcérée ni envahie. Le duodénum, par contre, adhère bien plus intimement : il a été perforé, et l'orifice, à bords taillés à pic, donne accès dans la vésicule. Il s'agit, à n'en pas douter, d'un envahissement secondaire du duodénum. La muqueuse duodénale n'est, en effet, pas envahie autour du pertuis de perforation. Rien à la tête du pancréas ni à la totalité de l'organe.

Dans le grêle, on trouve un énorme calcul, arrêté là, identique au précédent, et qui était en voie d'expulsion. Il était très mobile et n'avait provoqué aucun phénomène occlusif. Rien à signaler sur le reste du tube digestif.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Paroi de la vésicule biliaire.* — Sur les coupes qui intéressent la paroi de la vésicule et la partie du parenchyme hépatique qui lui adhère intimement, on voit d'abord de grosses lésions de la muqueuse vésiculaire, qui a disparu presque partout, à part quelques secteurs où persistent de rares culs-de-sacs glandulaires. Partout ailleurs, la surface interne de l'organe est recouverte par un tissu inflammatoire contenant des lymphocytes en abondance, de rares fibroblastes et surtout de nombreux éléments à protoplasma éosinophile, aux limites imprécises, aux noyaux allongés, et qui sont certainement des cellules épithélioïdes. En un point, ces cellules épithélioïdes se groupent en un nodule arrondi, au centre duquel se trouve une substance nettement caséuse. En certains points, on voit plusieurs cellules se réunir et prendre ainsi l'allure de cellules géantes. Néanmoins, nulle part ces éléments ne revêtent un aspect bien caractéristique.

En dessous de cette zone inflammatoire se trouve un énorme épaissement conjonctif intéressant la sous-muqueuse, la musculuse de la vésicule et la capsule hépatique. Les muscles lisses de la vésicule ont disparu, tout est noyé dans un tissu fibreux épais avec quelques points inflammatoires, des vaisseaux atteints d'endartérite, et enfin des formations glandulaires régulières que l'on interprète comme des canaux biliaires hyperplasiés. Enfin le foie est le siège, au voisinage de ces lésions, d'une sclérose intense avec néo-canalicules biliaires sans formation tuberculeuse spécifique. En résumé, cholestyite du type tuberculeux, avec énorme réaction conjonctive périvasculaire et hépatique de voisinage.

2° *Foie.* — Un des nodules qui avait été pris à l'autopsie pour une généralisation cancéreuse se montre constitué par un très beau tubercule typique, avec, en bordure de la matière caséuse, des cellules géantes et des cellules épithélioïdes très caractéristiques.

3° *Ganglions trachéo-bronchiques.* — Il s'agit de lésions tuberculeuses anciennes de ces ganglions avec follicules typiques (cellules géantes, cellules épithélioïdes, nodules caséux). De plus, on note une infiltration anthracosique intense sur la plus grande partie de ces éléments ganglionnaires.

4° *Reins.* — Sclérose rénale légère, avec épaissement des cloisons conjonctives, présence de quelques glomérules fibreux, lésions d'endartérite, mais on ne trouve nulle part de follicules tuberculeux ou d'éléments spécifiques.

La recherche du bacille de Koch a été positive sur les coupes de vésicule biliaire, de foie et de ganglions.

Au point de vue clinique, il y a lieu de retenir l'âge avancé de cette malade (soixante-dix-huit ans), chez laquelle l'apparition des troubles digestifs et de l'amaigrissement décrits ci-dessus devait faire songer bien plus au cancer qu'à la tuberculose.

En dehors de cette considération d'âge, les hématomés, les douleurs gastriques extrêmement vives, enfin l'intolérance gastrique absolue, l'état de cachexie avancée, orientaient tout naturellement vers le diagnostic de néoplasme de l'estomac.

On s'explique maintenant, par l'existence de la fistule cystico-duodénale trouvée à l'autopsie, ces symptômes douloureux et hémorragiques qui avaient leur origine dans l'ulcération duodénale ainsi constituée.

Au point de vue pathogénique, le point de départ de l'affection reste d'ailleurs incertain et on peut, dans une première hypothèse, imaginer que le début s'est fait par une ulcération duodénale, ulcération tuberculeuse consécutive elle-même à l'inoculation de la muqueuse par les bacilles de Koch venus de la fistule ganglionnaire œsophagienne. Cette ulcération duodénale, accompagnée de périoduodénite et d'adhérences à la vésicule biliaire, aurait entraîné secondairement, dans cette hypothèse, une fistulisation cystico-duodénale, d'où infection tuberculeuse de la vésicule et du foie.

Mais les faits pourraient être interprétés d'une façon un peu différente : on peut concevoir que le bacille de Koch s'est localisé d'emblée sur la vésicule biliaire et que, secondairement, la fonte caséuse de la paroi vésiculaire au contact du duodénum a entraîné la communication entre ces deux organes.

Il est fort probable que cette infection tuberculeuse des voies biliaires a son origine dans le foyer caséux ancien des ganglions trachéo-bronchiques hilaires.

Reste à expliquer la présence des deux volumineux calculs biliaires. Il est impossible, à ce propos, de savoir s'ils sont secondaires à l'inflammation tuberculeuse de la vésicule ou si, au contraire, il s'est agi d'une lithiasie ancienne qui aurait fait en quelque sorte le lit à la tuberculisation vésiculaire.

#### FIBROME DU LIGAMENT LARGE

par

L. Moreau (d'Avignon)

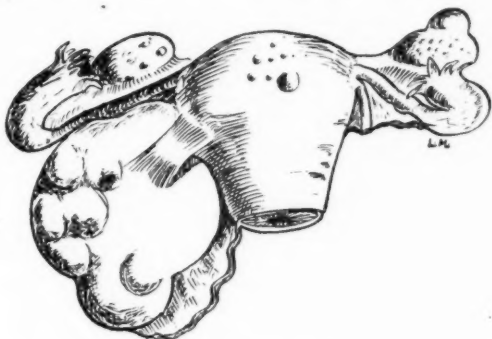
Les fibromes du ligament large sont des tumeurs assez rares. D'après J.-L. FAURE et SIREDEY (*Traité de Gynécologie médico-chirurgicale*), il n'en aurait guère été signalé plus d'une cinquantaine de cas. Nous rapportons un cas récemment observé et opéré.

Il s'agit d'une femme d'une quarantaine d'années, souffrant depuis longtemps d'irrégularités dans ses époques, avec menstrues tantôt rares, tantôt très abondantes. Douleurs très vives à ce moment, se prolongeant sous forme de crises. Un médecin, consulté en 1920, ayant trouvé au toucher une petite masse dans le cul-de-sac droit, porta le diagnostic de salpingo-ovarite et conseilla une intervention. L'état douloureux des règles continua pendant plusieurs années; un peu de métrite vint se surajouter, mais la malade, ayant une bonne santé générale, ne pouvait se décider à l'intervention. Nous la vîmes, au cours de diverses crises douloureuses, et chaque fois nous trouvâmes dans le cul-de-sac droit une masse, assez mobile, dont le volume augmentait progressivement. Cette masse était à peine douloureuse, tandis que le cul-de-sac gauche était, au contraire, très sensible au toucher. Notre diagnostic, relativement à la tumeur, qui donnait une sorte de sensation rénitente, penchait plutôt vers l'hydrosalpinx. A la suite d'une nouvelle crise plus violente que les précédentes, avec fièvre et péritonisme, la malade réclama l'intervention chirurgicale.

*Intervention le 1<sup>er</sup> mai 1926.* — Anesthésie générale à l'éther (Dr Michel-Béchet); aide, Dr Jamain. Coeliotomie sous-ombilicale. L'utérus et les annexes ayant été bien exposés, la palpation fait sentir dans le ligament large droit, au-dessous de la trompe, une masse sphérique dure et mamelonnée. Le fond

de l'utérus est parsemé de taches blanches, fibromes minuscules de la grosseur d'un grain de maïs. L'ovaire gauche est congestionné et porte une saillie rougeâtre sur sa face supérieure. L'ovaire droit est kystique. En présence de cet état des organes, nous décidons une hystérectomie subtotal, que nous pratiquons de gauche à droite, suivant le procédé de Kelly. La tumeur est décollée et énucléée. Péritonisation. Pas de drainage. Réfection de la paroi au catgut chromé. Agrafes métalliques sur la peau. Suites opératoires normales. Sort de la clinique au dix-septième jour, complètement guérie.

L'examen de la pièce opératoire (voir fig.) montre une tumeur de la grosseur d'une mandarine et de surface bosselée. A la coupe, on distingue des noyaux blanchâtres agglomérés, nettement fibromateux, de consistance élastique. Aucun



Fibrome du ligament large.

point de ramollissement. Bien qu'un examen histologique n'ait pu être pratiqué, le diagnostic de fibrome du ligament large s'impose par l'aspect macroscopique de la tumeur. Ce fibrome était totalement indépendant de l'utérus, à peine relié à lui par une sorte de repli péritonéal s'insérant sur sa face antérieure. L'ovaire droit était scléro-kystique, d'aspect blanchâtre sur une coupe ; l'ovaire gauche portait une saillie d'aspect hémorragique à la section.

#### NOTE SUR UN POINT D'ANATOMIE DE LA COLONNE VERTÉBRALE LA VERTÈBRE « PROÉMINENTE »

par

L. Moreau (d'Avignon)

La septième vertèbre cervicale, dont l'apophyse épineuse fait sous les téguments une saillie très apparente, ne mérite pas dans tous les cas l'épithète de « proéminente » qu'on lui a donnée. Classiquement, cette saillie sert de point de repère dans la numération des vertèbres, d'où des erreurs de repérage quand la disposition classique n'est pas réalisée. Or, d'après TESTUT et JACOB, l'apophyse de la sixième cervicale ou celle de la première dorsale peut, dans certains cas, faire une saillie aussi considérable que l'apophyse de la septième.

Bien que la transition soit souvent insensible entre la septième cervicale et la première dorsale, l'une des deux est pourvue d'une apophyse épineuse plus développée que l'autre, disposition qui se traduit par le qualificatif de « proéminente » attribué d'ordinaire à la septième cervicale. Cette vertèbre proémine non seulement sur la sixième cervicale, mais encore sur la première dorsale, et l'extrémité libre de son apophyse épineuse fait sous les téguments une saillie très appréciable à la vue et au toucher.

Or, nous avons constaté, par l'examen de la région cervico-dorsale d'un nombre important de sujets de vingt à trente ans — examen complété souvent par la radiographie — que cette disposition n'était pas toujours réalisée. La septième cervicale est loin d'être toujours la vertèbre proéminente : la plupart du temps même, l'apophyse épineuse qui, dans la flexion légère de la tête, fait le plus fortement saillie, est celle de la première dorsale.

Chez les sujets très musclés, la septième cervicale se sent moins bien que la première dorsale, tandis que chez les sujets peu musclés la septième cervicale est tantôt plus, tantôt moins apparente que la première dorsale. La plupart du temps, la proéminence de la septième cervicale coïncide avec un système musculaire peu développé, non point que l'apophyse épineuse soit alors mieux mise en relief par le faible développement des masses musculaires voisines, mais parce qu'elle est effectivement plus longue, ainsi qu'on peut le contrôler par la radiographie.

Sur 100 sujets normaux, nos recherches nous ont donné les résultats suivants :

Sur 51 sujets, la vertèbre proéminente est la première dorsale ; sur 26 sujets, c'est la septième cervicale ; sur 3 sujets, la deuxième dorsale ; sur 20 sujets, la première dorsale est aussi proéminente que la septième cervicale.

Ces variations rendent parfois difficile une reconnaissance exacte de la vertèbre proéminente. Le rapport de la ligne épineuse cervico-dorsale avec la ligne interclaviculaire postérieure ou la ligne biacromiale est trop variable pour fournir des indications précises au sujet de la détermination des vertèbres qu'elle rencontre. Dans la plupart des cas toutefois, et d'après nos investigations, la ligne interclaviculaire passe entre les apophyses épineuses de la première et de la deuxième dorsale.

Sur 100 sujets, la ligne interclaviculaire passe, dans 71 cas, entre la première et la deuxième dorsale ; dans 14 cas, sur l'apophyse épineuse de la première dorsale ; dans 10 cas, entre la deuxième et la troisième dorsale ; dans 3 cas, entre la septième cervicale et la première dorsale ; dans 2 cas, sur l'apophyse épineuse de la deuxième dorsale.

En résumé, dans la moitié des cas de notre statistique, c'est la première dorsale qui est la vertèbre proéminente ; dans un quart seulement, c'est la septième cervicale ; dans l'autre quart, septième cervicale et première dorsale ont une apophyse d'égale longueur, celle de la septième cervicale étant plus massive, et par conséquent plus reconnaissable.

*Le Secrétaire général :*

ROGER LEROUX.

*Les Secrétaires des séances :*

RENÉ HUGUENIN, ANDRÉ RICHARD.

*Le Gérant :* F. AMIRAL.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.

cale  
use  
de  
ebre  
ière  
ents

om-  
par  
sep-  
du  
fait

e la  
cale  
part  
ème  
ieux  
ines,  
ôler

nts:  
jets,  
s, la

e la  
ec la  
iable  
ebres  
ions,  
re et

nière  
nière  
cas,  
hyse

nière  
c'est  
pre-  
ième